

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1928

THÈSE

POUR LE

N°
403

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Joseph-Adrien POIRIER

Né le 28 janvier 1901 à Rennes
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

DU DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

ENTRE

LES HÉPATITES AMIBIENNES

ET LES AFFECTIONS PLEURO-PULMONAIRES

Président : M. FERNAND BEZANÇON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR DELAVIGNE, 2

1928

403

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Année 1928

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Joseph-Adrien POIRIER

Né le 28 janvier 1901 à Rennes
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

DU DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

ENTRE

LES HÉPATITES AMIBIENNES

ET LES AFFECTIONS PLEURO-PULMONAIRES

Président : M. FERNAND BEZANÇON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR DELAVIGNE, 2

1928

I. — PROFESSEURS

	MM.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	VILLARET.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène.	N...
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TESSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Professeur sans chaire.	BRANCA.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.



II. — AGREGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINÉ Neurologie et Psychiatrie.
 ABRAMI . . . Pathologie médicale.
 AUBERTIN . . Pathologie médicale.
 BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN . . Pathologie médicale.
 BINET . . . Physiologie.
 BLANCHETIÈRE . . Chimie biologique.
 BROcq . . . Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ . . . Pathologie médicale.
 CADENAT . . Pathologie chirurgicale.
 CHABROL . . Pathologie médicale.
 CHIRAY . . } Pathologie médicale.
 CLERC . . . }
 DEBRÉ . . . Hygiène.
 DOGNON . . . Physique.
 DONZELOT . . Pathologie médicale.
 DUVOIR . . . Médecine légale.
 ECALLE . . . Obstétrique.
 FIESSINGER . Pathologie médicale.
 GARNIER . . Pathologie expérimentale.
 GATELLIER . Pathologie chirurgicale.
 HARVIER . . Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER Urologie.
 HOVELACQUE Anatomie.

MM.

HUTINEL . . Pathologie médicale.
 JOYEUX . . . Parasitologie.
 LABBÉ(Henri). Chimie biologique.
 LARDENNOIS. Pathologie chirurgicale.
 LEMAITRE . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEROUX . . . Anatomie pathologique
 LEVY-SOLAL. Obstétrique.
 LHERMITTE . Pathologie mentale.
 LIAN . . . Pathologie médicale.
 MATHIEU . . Pathologie chirurgicale.
 METZGER . . Obstétrique.
 MONDOR . . Pathologie chirurgicale
 MOURE . . . Pathologie chirurgicale
 MULON . . . Histologie.
 PHILIBERT . Bactériologie
 QUENU . . . Pathologie chirurgicale
 RICHET Fils . Physiologie.
 SÉZARY . . . Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLERY-RA-
 DOT (Pasteur). Pathologie médicale.
 VAUDESCAL . Obstétrique.
 VELTER . . . Ophtalmologie.
 VERNE . . . Histologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

BUSQUET . . . Pharmacologie.
 GUÉNIOT . . . Obstétrique.
 LEQUEUX . . . Obstétrique
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

MM.

REPTERER . . Histologie.
 TANON . . . Pathologie médicale.
 ZIMMERN . . Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALGLAVE . .	} Clinique chirurgicale.	GOUGEROT .	} Clinique médicale.
AUVRAY . .		LERI	
CHEVASSU .		MOCQUOT .	
LAIGNEL-LAVASTINE .	Clinique médicale.	PROUST . .	} Clinique chirurgicale.
LE LORIER .	Clinique obstétricale.	SCHWARTZ }	
LEREBoullet . . .	Clinique médicale infantile.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Education physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE BIEN-AIMÉE

*Puisse son souvenir demeurer pour moi
en toutes circonstances un réconfort
et un guide.*

A MON PÈRE ❄️ ⚔️ ❄️

*En témoignage de mon affection et de
ma gratitude.*

A M. L'ABBÉ GRALAND

Aumônier de l'Association catholique des étudiants Rennais

A M. LE DOCTEUR HUCHET

Professeur à l'Ecole de Médecine de Rennes

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A M. LE DOCTEUR FERNAND BEZANÇON

Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Médecine

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

*Qui a bien voulu honorer cette thèse
de sa présidence.
Hommage respectueux.*

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
ET DES HOPITAUX DE RENNES

A MM. LES PROFESSEURS
FOLLET, LE MONIET, LE DAMANY

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ
ET DE L'EXTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

A M. LE DOCTEUR COURCOUX

Médecin de l'Hôpital Boucicaut
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Respectueux hommage de gratitude pour
ses précieux enseignements pendant
mon année d'externat de Boucicaut
et pour ses directives lors du choix de
cette thèse.*

AU DOCTEUR BIDERMAN

Assistant de Médecine à l'Hôpital Boucicaut

Sentiments d'amicale reconnaissance.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

PRÉAMBULE

La littérature médicale, depuis la guerre surtout, a eu l'occasion d'enregistrer les difficultés du diagnostic de l'hépatite amibienne. Dans la grande majorité des cas, en effet, l'atteinte de la glande donne lieu à un ensemble de symptômes de voisinage susceptibles de s'exagérer au point de masquer leur cause véritable, et d'acquérir dans le syndrome une place prépondérante. A cet égard les réactions pleuro-pulmonaires des hépatites amibiennes ont fréquemment donné le change : combien d'affections étiquetées bronchites banales, congestions pulmonaires, pleurésies ou encore tuberculose au début n'étaient que la résultante de la localisation sur le foie de l'amibe pathogène. Sous l'influence du traitement d'épreuve au chlorydrate d'émétine, test souverain selon l'expression classique, le clinicien assistait à l'évanouissement rapide de ces symptômes, preuve indéniable de leur origine amibienne et aussi constatation éclatante de leur curabilité. Nous avons le souvenir de cette phrase significative de J. Castaigne dans son introduction à l'étude des maladies du foie et du pancréas : « Les médecins devront songer à l'hépatite amibienne en

présence de toute une série d'états morbides mal caractérisés », lorsque se présenta à l'hôpital Boucicaut, dans le service de notre maître le Docteur Courcoux un malade au cas particulièrement suggestif. Porteur de signes pleurétiques, bacillaire présumé, le sujet était en réalité un amibien et les signes physiques et généraux qui l'avaient fait aiguiller vers notre centre de Triage devaient du reste promptement rétrocéder sous l'influence du traitement classique.

Obs. I. — Personnelle. — M. M., 24 ans, dessinateur, vient consulter à Boucicaut le 11 juillet 1927 pour des symptômes qui ont fait porter à 2 médecins le diagnostic d'affection pleuro-pulmonaire. En effet depuis le 7 mai 1927 le sujet accuse un point de côté violent de la base droite apparu brusquement, exaspéré par les mouvements respiratoires, la toux, les changements de position et que le repos n'arrive pas à calmer entièrement. En outre le malade accuse une toux sèche et brève survenant à de rares intervalles et surtout une dyspnée d'effort particulièrement marquée au cours de la marche ou de l'ascension des escaliers. En même temps on note une atteinte de l'état général, asthénie, amaigrissement, par contre température normale.

Un premier médecin consulté avait posé le diagnostic de pleurite et ordonné le repos. Quelques jours plus tard un nouvel examen par un second médecin faisait de l'affection une pleurésie droite avec épanchement. C'est pour obtenir confirmation de ce diagnostic que le malade se présente dans le service : notre attention est donc immédiatement attirée par l'appareil pleuro-pulmonaire.

Dès le début l'interrogatoire du malade nous révèle que ses antécédents héréditaires et collatéraux ne sont pas

indemnes de bacillose. En effet son père est décédé de cette maladie en 1914 à 43 ans et sa jeune sœur meurt dans des conditions identiques en 1919 lors de sa vingtième année nous notons que le sujet tout en ayant été placé dans des conditions de logement favorables est néanmoins resté au contact de ses parents pendant toute la durée de leur affection.

D'autre part lui-même nous signale dans son passé : une « bronchite » en 1923 et surtout au cours d'un séjour à la mer en juillet 1925 un épisode aigu qualifié « congestion pulmonaire » amené à la résolution au bout de quelques jours par un traitement banal.

Le sujet est marié et père d'un jeune enfant. Il affirme la parfaite santé de son entourage.

C'est alors que nous faisons préciser à l'intéressé les symptômes qui nous l'amènent. Le point de côté à la base droite douloureux et persistant absorbe son attention, la toux sèche concomitante est plutôt rare et l'expectoration à peu près nulle. L'amaigrissement est manifeste et l'état général médiocre.

L'examen physique pratiqué avec soin reste entièrement négatif. Pas de signes d'épanchement au niveau de la base qui reste sonore. Dans l'étendue des deux champs pulmonaires la respiration est normale.

On pratique alors immédiatement une radioscopie qui nous présente les anomalies suivantes :

1° On est frappé de suite par la surélévation de l'hémi-diaphragme droit qui se dessine à plus de 4 travers de doigt au-dessus de l'hémi-diaphragme gauche. Moins mobile que ce dernier on ne découvre à son voisinage aucun signe d'épanchement de la plèvre et le sinus s'ouvre en partie.

2° Une deuxième particularité attire l'attention : celle d'une ombre linéaire, très nettement dessinée, naissant à la

partie externe de l'hémi-diaphragme, se dirigeant en haut et en dehors pour venir se confondre à la hauteur de la clavicule dans l'ombre aortique.

A la moitié de cette ombre linéaire en se branchant sur elle, on distinguait une deuxième ombre plus large, aboutissant en ligne droite à l'angle phréno-péricardique.

Cet aspect spécial évoquait forcément l'image d'un pneumothorax et il était raisonnable de se demander si cette ombre ne dessinait pas le contour du poumon rétracté.

Mais cette hypothèse ne tardait pas à être éliminée car à la partie externe du champ pulmonaire on reconnaissait parfaitement le dessin du parenchyme.

3° Enfin troisième anomalie on note une diminution de la transparence des 2 sommets lesquels ne s'illuminaient pas à la toux.

Pour préciser ces premières données nous avons demandé l'exécution d'un cliché radiographique et une analyse de crachats.

La radiographie, tout en confirmant l'image radioscopique nous a révélé la présence de taches assez opaques au niveau des 2 régions sus-claviculaires.

Les analyses de crachats n'ont pu être répétées plusieurs jours de suite en raison de la quantité minime expectorée par le malade malgré l'administration d'iodure de potassium, mais les recherches pratiquées ont démontré l'absence du bacille de Koch.

En présence de ces constatations il nous a paru qu'il s'agissait de lésions pulmonaires remontant vraisemblablement à deux ans, lésions qui n'étaient pas actuellement en activité puisque la température était normale, l'expectoration rare et le bacille absent, et qu'elles ne nous paraissaient pas responsables des troubles accusés par le sujet nous avons alors

conçu l'hypothèse d'une affection sous phrénique, probablement hépatique et c'est dans ce sens que nous avons essayé d'obtenir de l'intéressé des renseignements complémentaires.

Nous recueillons d'abord le détail de troubles intestinaux imprécis, lesquels se seraient produits dans l'enfance et auraient persisté jusque vers l'âge de 14 ans.

Mais au cours de son service militaire accompli à Paris le malade nous signale spontanément un contact prolongé avec des Arabes et des Chinois, ainsi que l'existence d'une épidémie de dysenterie survenue au camp à l'époque des manœuvres et à laquelle apparemment il semble avoir échappé.

En réalité les accidents que le malade présente à l'heure actuelle paraissent trouver leur origine en cette année 1922 puisqu'à partir de 1924 une série de signes intestinaux éclate.

En janvier 1924, en pleine santé apparente, le malade nous décrit une crise de violentes coliques, suivies immédiatement de l'émission de selles liquides et glaireuses, répétées 4 à 6 fois en 24 heures et accompagnées d'épreintes et de ténésme. Il est soigné alors pour entérite mais la diarrhée résiste au traitement banal.

En mai 1924, nouvelle atteinte compliquée cette fois de vomissements et d'une véritable débâcle de selles liquides.

En octobre 1924 récidive avec présence de sang dans les selles. Au bout de quelques jours, la crise s'atténue sous l'influence du repos mais un rythme inflexible s'établit caractérisé par la répétition de 4 selles journalières, dysentériques, avec de rares époques de rémission qui ne dépassent jamais 3 jours.

Cet état de choses l'amène jusqu'en 1927 où nous voyons surgir les symptômes pleuro-pulmonaires accompagnés d'un

amaigrissement de 3 kilogs en quelques semaines et d'une dépression notable.

L'examen de l'abdomen nous montre une fosse iliaque souple mais à l'hypochondre droit et à la région épigastrique règne un certain degré de contracture : le foie est nettement augmenté de volume. A la percussion sur la ligne mamelonnaire on trouve une matité de 20 centimètres environ.

A la palpation il déborde en bas les fausses côtes de 3 travers de doigt. Sans aucune douleur spontanée la pression locale profonde révèle cependant un endolorissement diffus.

Nous décidons alors d'appliquer immédiatement chez notre malade le traitement mixte émétine-stovarsol.

Nous injectons pendant 8 jours consécutifs une dose de 4 centigrammes d'émétine.

Puis nous faisons suivre ce traitement par l'absorption quotidienne de 50 centigrammes de stovarsol en comprimés pendant 8 jours soit un total de 4 grammes.

4 août 1927. — Le malade revu à la suite de cette thérapeutique se déclare nettement amélioré. 1 selle pâteuse par jour, le foie a considérablement diminué de volume. Augmentation de poids de 400 grammes. Une nouvelle série d'émétine-stovarsol est décidée après un repos de 6 jours.

24 août 1927. — L'amélioration de l'état général se précise de plus en plus. Le malade a repris 1 kg. 900 depuis le début du traitement. 1 selle moulée par jour. La douleur de la base n'existe plus. La radiographie de contrôle nous montre l'hémi-diaphragme droit situé à 1 travers de doigt seulement au-dessus du gauche.

23 septembre 1927. — Après une troisième administration de 4 grammes de stovarsol nous revoyons le malade. Etat

très satisfaisant. Fonctions intestinales normales. A repris 3 kilogrammes depuis le début d'août.

18 octobre 1927. — Troisième examen radiologique. — Base droite normale. Aucun signe fonctionnel ; continue le stovarsol à raison de 3 comprimés à 0 gr. 25 par semaine.

18 juin 1928. — Etat général excellent. — Poids 57 kg. 500 ; continue le stovarsol à la dose préventive BK = 0 Pas de signes physiques pulmonaires.

EN RÉSUMÉ, ce malade vient à nous pour obtenir confirmation d'un diagnostic d'affection pleurale droite. Les apparences semblent la justifier : Les antécédents héréditaires et collatéraux témoignent du large tribut que sa famille a déjà payé à la tuberculose. Le sujet lui-même ne paraît pas indemne de contamination et ces atteintes bronchitiques ou pulmonaires antérieures devaient forcément éveiller la méfiance. Le point de côté persistant de la base droite et la dyspnée semblaient devoir constituer enfin un tableau clinique couramment observé dans un service de voies respiratoires.

Or, à l'examen approfondi un premier fait nous frappe : l'extrême légèreté des signes de l'hémithorax droit contrastant avec une atteinte sérieuse de l'état général (amaigrissement de 3 kgs en quelques semaines teint blafard, déficience musculaire, asthénie).

La radio-scopie, indispensable complément des examens pulmonaires, va se montrer significative. Sans doute, elle nous révèle quelques anomalies du champ thoracique, mais fait capital, elle nous montre un hémidiaphragme droit littéralement bloqué au-dessus d'un

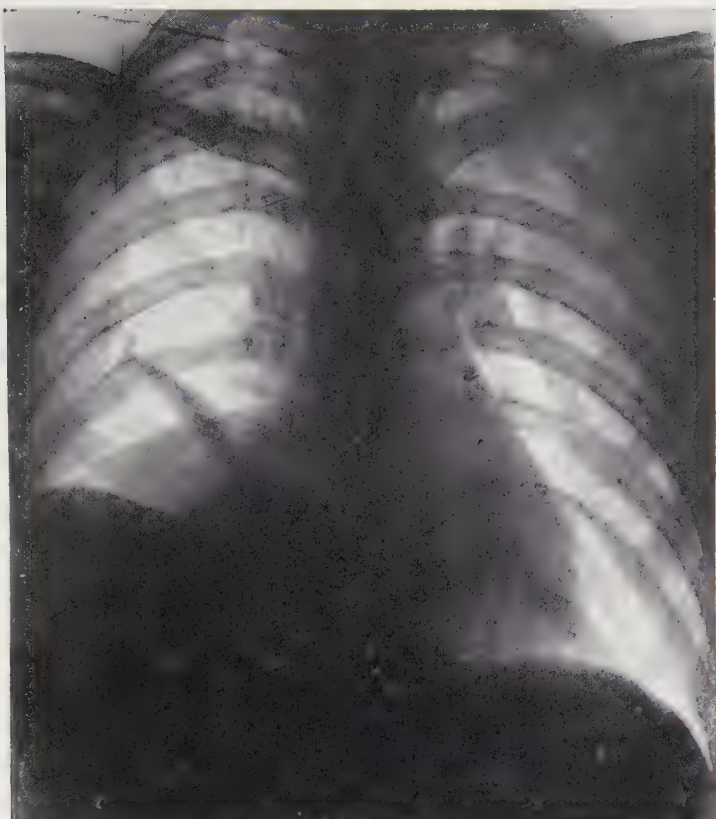
foie augmenté de volume. Ce sujet n'a pas séjourné aux colonies mais il a été en contact avec des orientaux et c'est un complément d'interrogatoire qui nous apprend l'existence d'une *entérite* toujours en cours et avec laquelle le malade semble s'être familiarisé, devant l'échec de la thérapeutique banale. Nous formons alors l'hypothèse d'une dysenterie méconnue compliquée d'hépatite actuellement en pleine évolution. Grâce à l'émétine et au stovarsol, nous acquérons rapidement la certitude clinique et nous assistions à une amélioration inespérée, bientôt suivie de la guérison. Les signes radiologiques dont nous donnons ci-contre les clichés comparés devaient traduire éloquemment cette transformation.

La recherche des amibes et des kystes dans les selles suspectes eut certes apporté au diagnostic un concours notable. Tout en notant l'infidélité de ce moyen (39 % seulement d'examens positifs d'après RAVAUT et CHARPIN) nous nous excusons de cette lacune involontaire.

L'amibiase se cache partout et il faut en chercher partout disait CHAUFFARD. L'observation que nous rapportons en est une nouvelle preuve. C'est à ce propos que nous sommes conduit dans le présent travail à passer en revue les différentes manifestations cliniques des hépatites amibiennes à souligner leur ressemblance avec les affections pleuro-pulmonaires, à dégager les éléments du diagnostic positif. Nous terminerons par un chapitre de thérapeutique où nous mettrons en relief le rôle de l'émétine et du stovarsol, question d'actualité à une époque où l'amibiase depuis les contacts du temps de guerre a notablement progressé en notre pays.

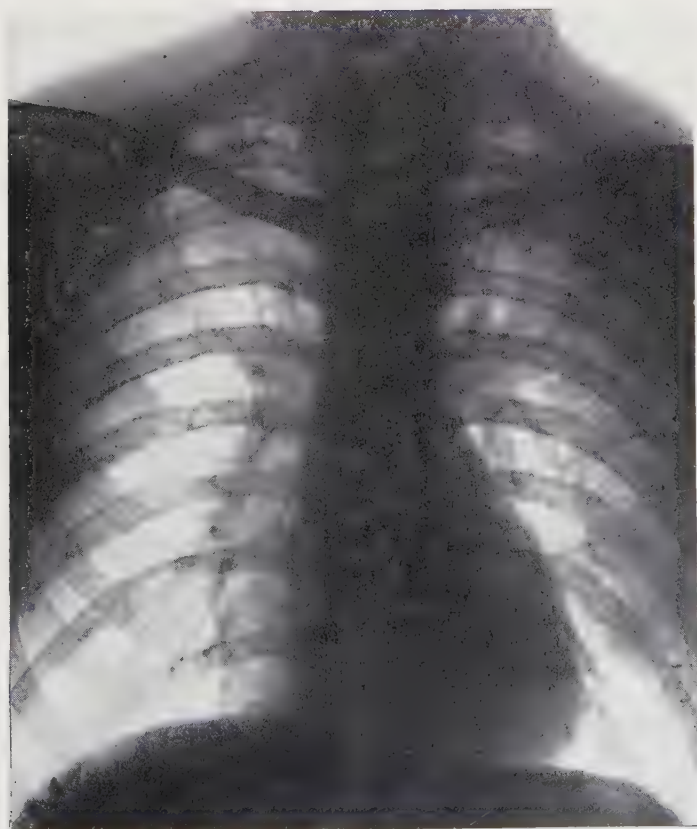
18 juillet 1927

Cliché exécuté
avant le traite-
ment à l'éméti-
stovarsol.



24 août 1927

Cliché exécuté
après 4 semaines
de traitement.



CHAPITRE PREMIER

L'HÉPATITE AMIBIENNE PEUT-ELLE SIMULER LES AFFECTIONS PLEURO-PUL- MONAIRES ?

Il convient au préalable d'établir une classification des hépatites amibiennes. Bien que se présentant sous un certain polymorphisme, elles peuvent être ramenées à deux grands groupes, les formes chroniques et les formes aiguës.

Dans les premières nous distinguerons :

1° Les **hépatites subaiguës** encore appelées hépatites simples ou hépatites non suppurées étudiées par Ravaut Paiseau, Hutinel, Charpin, Chaput, en particulier, lesquelles se traduisent par la congestion ou hyperémie de la glande hépatique. Le foie est touché au minimum, les symptômes frustes, l'évolution trainante. Jamais elles n'aboutissent à la suppuration.

2° Les **hépatites chroniques** parmi lesquelles vient se ranger une variété individualisée par Paiseau et Huti-

nel sous le nom de forme respiratoire, ce qui exprime que la congestion plus ou moins prononcée de l'organe survenant par poussées successives, s'accompagne de signes de périhépatite parmi lesquels les réactions pleuro-pulmonaires dominant, en même temps que des phénomènes névralgiques intéressant le phrénique droit. Très souvent les signes hépatiques proprement dits cèdent le pas à ces réactions de voisinage.

Ces deux premières variétés attireront spécialement notre attention et nous ne ferons que mentionner pour mémoire les formes fibreuses, les formes amyloïdes associées à la sclérose et à des collections multiples (étudiées par MÉNÉTRIER et BRODIN l'hépatite nodulaire gommeuse d'ACHARD et FOIX, la cirrhose amibienne de ROGERS.

Les formes aiguës ont un tableau clinique plus bruyant et qui évolue plus rapidement. Dans leurs variétés les plus bénignes la congestion du foie met plusieurs mois pour aboutir à la suppuration. Parallèlement à cet acheminement, l'état général fléchit.

Ailleurs c'est l'abcès rapidement constitué dit tropical à progression violente et qui commande une intervention urgente, enfin le groupe plus rare des *hépatites suraiguës* considérées généralement comme étant au-dessus des ressources thérapeutiques.

A. — Les hépatites subaiguës

Un fait essentiel les caractérise, leur évolution sournoise, la facilité avec laquelle les symptômes hépatiques se masquent derrière les réactions secondaires. Encore

appelées hépatites non suppurées par Boidin ou hépatites simples par RAVAUT et CHARPIN elles traduisent la congestion simple du foie rarement accompagnée de périhépatite.

Le début en est extrêmement variable. Chez tel malade, les signes digestifs prédominent : diarrhée, météorisme, état saburral, cet ensemble pouvant mettre sur la voie d'un état dysentérique latent, chez d'autres on constate un amaigrissement progressif que rien ne justifie apparemment accompagné d'asthénie. Plus rare est le début par un syndrome hépatique aigu avec congestion douloureuse de la glande et l'on peut dire avec PAISSEAU que dans la majorité des cas le fléchissement de l'état général domine la scène.

Enoncer de tels faits, c'est dans le domaine des affections respiratoires et dans la tuberculose en particulier souligner les incertitudes du diagnostic au début. On ne trouve pas toujours en effet chez les bacillaires au commencement de leur affection, un signe suffisamment démonstratif pour mériter selon l'expression de Küss le rôle d'épisode révélateur, mais l'allure demeure insidieuse. Ce que Sergent appelle la prétuberculose ou encore la préphthisie, c'est-à-dire l'état de germination bacillaire englobe précisément des symptômes d'anémie, d'amaigrissement du sujet chez lequel le tube digestif, sensible aux toxines bacillaires exprime son irritation par l'anorexie, la dyspepsie, fonctions elles-mêmes de l'hyperacidité stomacale. Chez des gens venus les consulter pour entérite, les gastro-entérologues découvrent une bacillose.

À l'anorexie, au météorisme abdominal des hépatites se joignent pour certains la diarrhée, pour d'autres la constipation.

Dans la bacillose incipiente les fonctions intestinales restent ordinairement normales, la diarrhée survenant plutôt à une époque avancée, mais il faut toutefois tenir compte pour certains sujets de l'instabilité gastro-intestinale qui se traduit par des alternatives de diarrhée et de constipation.

BOIDIN a signalé plusieurs observations avec douleur de l'hypochondre droit et sensation de tension irradiée vers l'épaule du même côté. Ceci peut encore porter à confusion pour peu que notre bacillaire présente comme le cas est fréquent des douleurs musculaires localisées, des névralgies fugaces, imputables à l'irritation pleurale et dont le signe du clou phthisique n'est qu'une variété.

On signale bien aussi dans l'hépatite un foie sensible et modérément hypertrophié pouvant même dessiner une saillie localisée, le foie bosselé amibien décrit par RAVAUT, mais RAVAUT et CHARPIN l'ont fréquemment trouvé intact. D'autre part chez les tuberculeux la glande hépatique peut être le siège de réactions précoces. Nous l'avons souvent trouvée augmentée de volume et surtout sensible. Mais ce sont surtout les frottements ou râles d'atélectasie, les signes de pleurésie droite signalés par CASTAIGNE en particulier qui peuvent en imposer pour une affection respiratoire chronique.

La difficulté de différenciation augmente encore lorsque chez l'amibien la fièvre joint ses montées vespé-

rales relativement légères sans doute puisqu'elles oscillent entre 38 et 39 mais néanmoins évidentes. C'est encore une ressemblance de plus avec la tuberculose dont l'ascension thermique au début demande à être soigneusement recherchée mais qui ne manque point d'être dépistée lorsqu'on impose au suspect une fatigue ou un exercice physique prolongé.

Morin a trouvé dans les urines des amibiens des traces d'albumine, et constamment de l'urobiline, indice de déficience hépatique. Faut-il rappeler la présence précoce d'albumine chez les bacillaires dont TEISSIER fait un symptôme prémonitoire.

L'aspect général de l'amibien va révéler une fonte musculaire souvent très marquée surtout au thorax dont les reliefs osseux s'accusent; le teint est chlorotique, blafard, parfois bistré. C'est là tout le tableau du bacillaire.

Dans la pratique courante on cite de nombreuses observations où la confusion fut faite. Celle que nous empruntons à la voix autorisée de M. J. CASTAIGNE vient éloquemment illustrer notre thèse.

Obs. II. — *Amibiase hépatique simulant la tuberculose aiguë.*

Il s'agit d'un homme de 35 ans que j'ai hospitalisé dans mon service du lycée de Vanves au moment de l'armistice, Il avait fait la campagne des Dardanelles et il avait à ce moment là une dysenterie amibienne des mieux caractérisée au double point de vue clinique et bactériologique, le traitement à l'émétine fut institué et quand il sortit du service, ses selles examinées à six reprises différentes dans les conditions les plus ingénieuses ne contenaient plus d'amibes de

même cliniquement il n'avait plus aucun signe de dysenterie et son état général était parfait.

Il y a 3 mois alors que le malade était revenu depuis longtemps à la vie civile je fus appelé auprès de lui en consultation, par un médecin traitant qui me le présenta comme atteint de tuberculose aiguë.

En fait la maladie pour laquelle on me consultait avait paru débiter 2 mois auparavant sous forme de fièvre continue qui avait fait songer tout d'abord à la dothiènerie, mais les recherches biologiques (séro-réaction et cultures de sang) avaient été constamment négatives et l'évolution de la maladie qui s'était compliquée de pleurésie de la base droite, de dyspnée accentuée, de douleurs thoraciques très vives et qui durait déjà depuis 3 mois permettait de songer à la tuberculose aiguë. J'ajoute pour montrer combien le médecin traitant avait consciencieusement examiné son malade, que l'examen des selles avait été plusieurs fois pratiqué, en vue de dépister le retour offensif de l'amibiase et que jamais rien de suspect n'avait été constaté.

Au moment où je fus appelé auprès du malade, la fièvre n'était plus continue mais à grandes oscillations (41° le soir, 37° ou 38 le matin) et le malade était cachectique. L'aspect général était bien celui d'une tuberculose arrivée à la dernière période, l'examen clinique que je fis immédiatement ne me permet de constater aucun symptôme qui pût confirmer ce diagnostic à part la pleurésie de la base droite, je ne trouvais en effet aucun signe pulmonaire de tuberculose et à l'examen des autres organes, je fus frappé simplement par le volume considérable du foie qui, dur et douloureux à la palpation, était augmenté d'une façon régulière et descendait très nettement de plusieurs centimètres au dessous de la ligne ombilicale.

Je ne pus m'empêcher de songer à l'amibiase hépatique en me rappelant surtout que 3 ans auparavant j'avais soigné ce malade pour une dysenterie aiguë : je fis pratiquer de nou-

veau un examen des selles qui ne donna aucune indication positive et je fis radiographier le malade à domicile. L'examen de ses poumons fut absolument négatif (sauf en ce qui concerne l'épanchement pleural) mais le foie fut reconnu encore plus gros que je ne le supposais car sa limite supérieure qui remontait haut ne pouvait être appréciée par l'examen clinique.

En somme ce qui restait dominant dans l'étude clinique de ce malade c'était l'existence d'une hépatomégalie considérable chez un sujet ayant eu une dysenterie amibienne (constatée cliniquement et bactériologiquement) et présentait actuellement une fièvre hectique sans aucun symptôme de tuberculose pulmonaire.

Je me crus en devoir de soupçonner le diagnostic d'hépatite amibienne et d'instituer le traitement d'épreuve à base d'émétine.

On fit au malade pendant 10 jours consécutifs une injection de 0 gr. 10 de chlorydrate d'émétine. Au dixième jour, la température ne montait plus qu'à 38, la pleurésie était disparue et le foie avait considérablement diminué de volume.

Pendant les 20 jours qui suivirent le malade reçut une injection quotidienne d'hectine puis une nouvelle série de 10 jours d'émétine à 0 gr. 05. A la fin de cette seconde série, le malade n'avait plus de fièvre, son état général était parfait et il avait engraisé de 8 kilogr. mais son foie, bien que diminué de volume, restait encore gros.

Je l'ai maintenu au traitement alterné de l'émétine et de l'arsenic, actuellement je le considère comme tout à fait guéri, et en tous cas l'épreuve thérapeutique a bien montré qu'il s'agissait d'un cas d'amibiase hépatique simulant la tuberculose aiguë.

EN RÉSUMÉ l'hépatite amibienne envisagée dans sa forme subaiguë présente avec la bacilliose au début de

nombreux traits de ressemblance ; la clinique seule sera impuissante à établir une différenciation. Tout au plus mettra-t-elle en évidence une augmentation de volume du foie laquelle, si le sujet accuse dans son passé un épisode dysentérique, pourra constituer un indice précieux, la radioscopie, de son côté, aura l'avantage de démontrer l'intégrité pulmonaire de préciser les dimensions du foie ainsi que la position du diaphragme. Jointe au laboratoire, qui permettra d'éliminer définitivement la suspicion de tuberculose par l'absence de bacilles de Koch dans les crachats, mais qui restera muet 8 fois sur 14 au sujet de la recherche des amibes et des kystes dans les selles, elle acquerra selon BORDIN une importance de premier ordre, en provoquant chez le praticien le réflexe de l'épreuve à l'émétine.

B. — Les hépatites chroniques

Se basant sur des différences anatomiques essentielles les auteurs avaient décrit dans les hépatites chroniques deux formes principales.

La première étudiée par MÉNÉTRIER et BORDIN, ACHARD et FOIX se distinguait par ses lésions multiples, nodulaires autour desquelles un processus scléreux créait, dans le parenchyme avoisinant, une véritable cirrhose. Le tissu hépatique lui-même réagissait toujours à un degré quelconque tantôt par une simple hyperhémie, tantôt par une dégénérescence granuleuse, graisseuse ou amyloïde. A cette division anatomique correspond bien cliniquement l'évolution par poussées successives ayant

comme aboutissant la suppuration et laissant après elle un foie dur, gros, bosselé et douloureux. Cette forme cirrhotique, dépassant le cadre de notre travail, ne nous arrêtera pas davantage.

La seconde forme se caractérise par l'absence de lésions spécifiques. Il faut invoquer une congestion simple de l'organe, une hyperhémie selon le terme de KELSCH et KIENER et dont la périhépatite est la conséquence. PAISSEAU en a laissé une description classique, résultat d'une trouvaille nécropsique : « Péritonite adhésive intéressant le pourtour du ligament falciforme, une partie de la face convexe et du bord postérieur du foie, la glande elle-même étant macroscopiquement intacte. » Ce sont les hépatites simples de KELSCH et KIENER dont la caractéristique est l'absence de suppuration et avec lesquelles FRANÇON et JEAN HUTINEL ont comparé les épisodes pneumoniques des bacillaires, survenant par poussées et qui laissent après eux un certain degré de symphyse pleurale.

Le début des accidents est très variable. Parfois ils éclatent chez des dysentériques anciens et non traités, mais le plus souvent rien ne permet dans le passé du malade, à part quelques incidents digestifs de banalité courante, de relever les marques de « l'étape intestinale ». C'est du reste la *thèse de Mauté* qui souligne la fréquence des complications hépatiques chez ceux dont les atteintes dysentériques ont été frustes ou silencieuses.

Le malaise initial semble être le plus fréquemment un point de côté, une vague douleur dans la région des fausses côtes que réveille chaque acte respiratoire. Le

malade en rejettera volontiers la responsabilité sur une bronchite. Il tousse en effet depuis quelque temps et l'auscultation peut révéler de précoces sibilances. Les vomissements sont loin d'être la règle et le début subfébrile se rencontre d'ordinaire.

A la période d'état PAISSEAU décrit 3 symptômes cardinaux : 1° les signes hépatiques ; 2° les phénomènes douloureux du phrénique ; 3° les réactions pleuro-pulmonaires. Mais il ne faudrait pas croire que dans l'hépatite chronique ces signes vont acquérir une égale importance.

Encore que dans certains cas on n'ait pu relever leur présence, les phénomènes phréniques ont généralement dans le syndrome une place notable. « La scapulalgie est parfois si vive, déclare PAISSEAU, qu'elle a pu provoquer une impotence fonctionnelle du bras avec attitude vicieuse de l'épaule. » La recherche des points douloureux xyphoïdien et sterno-mastoïdien décèle du reste la souffrance du nerf et dans plusieurs observations on a noté une douleur thoracique suffisamment violente pour provoquer une respiration superficielle ou même de la dyspnée.

Mais ce qui est intéressant à constater c'est la présence invariable des réactions pleuro-pulmonaires. Il nous faut distinguer deux cas : celui où elles demeurent atténuées et discrètes, celui où elles prédominent : c'est la forme respiratoire de PAISSEAU.

1° Les réactions pleuro-pulmonaires discrètes

La plupart du temps un malade vient nous consulter pour un amaigrissement progressif et inexpliqué,

qu'une sensation de fatigue et de dépression accompagnée. Une petite toux sèche complète le tableau. Pea de fièvre parfois, légères et transitoires flambées dépassant exceptionnellement 38°, pas de fièvre souvent, l'apyrexie se maintenant selon PAISSEAU pendant toute l'évolution. Dans notre observation initiale nous avons au cours d'examens répétés constaté la persistance d'une température normale.

A l'auscultation à peine note-t-on une légère diminution du murmure vésiculaire au sommet droit ou quelques discrets frottements siégeant à la base 9 fois sur 10 le malade se plaint à cette même base d'un point de côté persistant et ce signe fonctionnel demeure le plus précis. Il peut consister dans une douleur aiguë et lancinante que la respiration accroît ou dans une sensation de pesanteur « une pierre sous les côtes » selon l'expression imagée de notre malade de Boucicaut.

Cliniquement le foie présente une augmentation de volume plutôt restreinte, un à 2 travers de doigt à la percussion antérieure, au dessous des fausses côtes et si une évolution plus caractérisée de la ligne de matité se constate en arrière il faut bien avouer l'embarras du médecin pour préciser si cette matité vient du foie lorsqu'il a perçu à la base certains frottements expressifs.

L'examen de la sensibilité hépatique n'apportera pas de grandes précisions. Elle est variable selon les sujets et si chez certains elle est vive entre la ligne médiane et les fausses côtes; chez d'autres elle se réduit à fort peu de choses,

On songe alors à une bronchite, à une pleurite, à une pleurésie, à une bacillose en activité.

C'est alors que s'imposera en présence du peu de netteté des symptômes l'examen radioscopique. Il permettra d'écarter l'hypothèse pleuro-pulmonaire en montrant fréquemment une image thoracique normale.

Si RAVAUT en effet signale dans une de ses observations une légère obscurité de la base avec culs-de-sac voilés et ralentissement des mouvements du diaphragme.

Jean Beau dans sa thèse de 1910 nous cite le cas d'un hépatique chronique chez lequel les culs-de-sac pleuraux étaient parfaitement indemnes et le poumon transparent.

Du reste si quelques aspects particuliers de la base droite ou du sommet avaient pu de prime abord renforcer l'hypothèse d'atteinte pleuro-pulmonaire, l'état significatif du diaphragme bloqué au-dessus du foie augmenté de volume, ne tarderait pas à attirer l'attention du côté de la glande.

2° Les réactions pleuro-pulmonaires manifestes

Mais ces réactions pleuro-pulmonaires sont susceptibles chez certains malades de passer au 1^{er} plan ce qui justifie précisément la dénomination de forme respiratoire sous laquelle PAISSEAU désigna cette variété d'hépatite chronique.

Les signes habituels de la base, silence, vibrations diminuées, frottements, vont se rencontrer à un degré plus marqué disséminés dans une grande partie de l'hé-

mothorax. Le sommet droit respire mal et l'on peut aussi entendre des sibilances dans toute l'étendue des champs pulmonaires.

Nous ne pouvons mieux faire que de rapporter à ce sujet une observation de PAISSEAU particulièrement significative.

Obs. III. — M. M., 32 ans, atteint au mois de décembre 1917 de bronchite persistante ; peu après on aurait constaté des symptômes d'emphysème, la toux est sèche, fatigante, sans expectoration.

Deux mois après en février sans avoir présenté antérieurement d'autres phénomènes intestinaux il émet des selles sanglantes allant jusqu'à l'émission de sang pur en assez grande abondance sans ténésme ni autres symptômes douloureux.

Au mois de mai les signes intestinaux persistent encore avec des selles sanglantes, un abdomen météorisé et douloureux les troubles respiratoires sont presque prédominants : sibilances disséminées dans toute l'étendue du poumon gauche mais plus accentuées au niveau de la base droite où on entend des signes de congestion, la respiration est soufflante au sommet du même côté avec quelques râles humides. Du côté gauche on trouve aussi des râles sibilants.

Le foie n'est pas hypertrophié, seulement sensible dans la région épigastrique droite : le malade accuse une douleur thoracique en ceinture, une douleur vive et persistante à l'épaule droite, les points phréniques xyphoïdien et sternomastoïdien sont d'une grande netteté.

Trois jours après le début du traitement par l'émétine, l'amélioration des signes pulmonaires et phréniques et des phénomènes douloureux spontanés est manifeste ; à la fin du traitement il y a disparition à peu près complète des symptômes hépatiques respiratoires et des troubles intestinaux.

Du reste MATTEI avait déjà signalé antérieurement la rudesse respiratoire du sommet droit, ESBACH les râles humides localisés aux fosses sus et sous-épineuses et dans maintes observations on signale les craquements secs perceptibles dans cette zone, signes qui sont bien de nature à éveiller l'idée d'une bacillose évolutive.

A la base droite peut encore se confirmer l'existence d'un épanchement pleural. Matité franche « velut percussu femoris » se confondant avec celle du foie, abolition des vibrations vocales, pectori loqui, souffle expiratoire rien n'y manque.

La ponction ramène un exsudat séro fibrineux positif à l'épreuve de Rivalta, riche en polynucléaires et en placards endothéliaux. Cet épanchement est confirmé par la radiologie.

QUÉNU cité par FRANÇON signale l'obscurité totale de la base droite avec un sinus entièrement comblé. L'observation que nous allons rapporter due à l'obligeance de MM. MORVAN, SIEUR et BAIZE, de l'hôpital militaire de Rennes, témoigne dans un cas d'hépatite chronique de la participation pleurale.

Obs. IV. — *Hépatite amibienne avec réaction pleurale de voisinage : guérison par l'émétine. Régression totale et rapide du syndrome radiologique réactionnel.*

Manuel B..., âgé de 22 ans, entre le 4 mai 1927 à l'hôpital pour douleur hépatique et diarrhée. Il revient de Syrie où il a contracté en 1926 le paludisme et la dysenterie amibienne.

A l'entrée le malade accuse une douleur spontanée assez vive dans la région hépatique, inappétence, diarrhée (3 selles

par jour, pâteuses, vernissées, mauvais état général. Température ; 37°5 au moment de l'entrée qui s'élève rapidement à 40° les 6 et 7 mai puis plateau entre 38°5 et 39° pendant une quinzaine.

A l'examen on note un léger subictère cutané et conjonctival, la langue est saburrale. Le foie est gros, la matité commence à un travers de doigt au-dessous du mamelon et l'organe déborde nettement le rebord costal. La palpation du bord inférieur du foie montre une sensibilité généralisée avec un point douloureux plus net vers l'extrémité de la X^e côte.

Les urines sont foncées et la réaction de Gmelin faiblement positive (Hay négative).

L'examen des selles fait constater la présence de kystes amibiens, sans amibes. Pas d'hématozoaires dans le sang, mais 16 % de mononucléaires et anisocytose notable.

L'auscultation des poumons révèle de nombreux frottements pleuraux à la base droite, perceptibles en avant et en arrière. De plus en arrière la sonorité est diminuée, les vibrations abolies, la respiration obscure est remplacée par un souffle assez rude situé à la partie moyenne du poumon droit. Deux ponctions exploratrices négatives.

La radioscopie pratiquée par M. Sieur le 10 mai donne les résultats suivants :

« Image thoracique normale à gauche. A droite on note :

« 1° Une scissurite (scissure supérieure) avec petit épanchement enkysté ;

« 2° Une opacité ovalaire de teinte claviculaire partant du sommet de la courbe de l'hémidiaphragme droit en direction de l'aisselle ;

« 3° Un sinus voilé.

« En outre l'hémithorax est bloqué, l'ascension de l'hémidiaphragme droit nulle.

« La teinte du foie est homogène, il déborde légèrement

les fausses côtes. La palpation de son bord inférieur est réellement douloureuse ».

Le diagnostic d'hépatite amibienne avec réaction pleurale de voisinage est posé ; on institue le traitement à l'émétine (5 centigr. par jour). La température baisse en même temps que les selles redeviennent moulées et de fréquence normale, les signes d'auscultations se modifient peu.

Une radio pratiquée le 18 mai montre : « un élargissement de l'ombre scissurale, un assombrissement de l'opacité pleurale sous-jacente, un foie toujours augmenté de volume dont le bord inférieur reste douloureux dans sa moitié interne ».

Le traitement par l'émétine est continué jusqu'à concurrence de 11 piqûres soit près de 0 gr. 70 d'émétine en 14 jours.

Le 10 juin les signes hépatiques sont très améliorés le subictère a disparu et le foie encore un peu sensible paraît moins gros, Les signes pulmonaires s'amendent, le souffle pleural disparaît, mais la base droite reste submatte et obscure.

A la radio on note : « Amélioration très nette. La scissurite a disparu. Reste un foyer d'ombre à teinte moins accusée que que le 18 mai, aux limites floues. L'hémi-diaphragme droit qui était complètement immobile a repris une légère mobilité dans sa moitié interne. Le foie reste gros et un peu sensible ».

A partir de ce moment l'amélioration est très rapide ; le 9 septembre le foie est redevenu normal et non douloureux. Les selles et la température sont également normales. Le sujet a passé de 54 à 60 kilogrammes. Seuls les signes pulmonaires n'ont pas complètement disparu, les frottements, la submatité, un peu d'obscurité respiratoire persistent encore.

La radio faite le 3 septembre montre la disparition presque complète du syndrome réactionnel.

« Pas d'ombre anormale au niveau de la scissure. Le sinus est effacé et l'hémi-diaphragme est horizontal en inspiration profonde. L'amplitude thoraco-diaphragmatique est diminuée mais l'extrême base ne présente qu'une légère grisaille.

Le malade sort le 4 septembre 1927 en excellent état général, ne présentant plus à la base droite qu'une légère diminution du murmure vésiculaire.

Sans doute en l'occurrence un passé suffisamment suspect une hypertrophie du foie patente furent des signes suffisants pour éveiller la perspicacité clinique mais en est-il toujours de même et peut-on à première vue rapporter un épanchement de la plèvre à une cause hépatique lorsque le foie apparaît presque indemne et que les antécédents sont muets.

En effet les réactions hépatiques sont vraiment minimes en apparence, l'hypertrophie étant modérée, l'ictère est nul, les acides et pigments biliaires sont absents des urines.

Seule l'urobiline est décelable. D'après GRALL sa présence doit faire soupçonner chez tout colonial une atteinte amibienne.

Mais à part cette constatation rien ne permet de conclure à une lésion de la cellule hépatique et WIDAL souligne ce fait en montrant que même dans les abcès volumineux, une partie suffisante de cellules demeure intacte pour assurer le fonctionnement normal.

Il nous faut donc conclure à une particulière difficulté du diagnostic et PAISSEAU rapporte qu'au Maroc zone où le corps médical a l'occasion d'être familiarisé plus

qu'ailleurs avec l'hépatite chronique de nombreux malades entraient à l'hôpital avec une étiquette pulmonaire. L'épreuve de l'émétine fournissait bientôt la surprise d'un succès inespéré.

En présence d'un diagnostic hésitant, il est du reste recommandable de ne pas trop tarder à recourir au médicament pierre de touche. L'évolution lente et torpide de l'hépatite chronique entrecoupée de temps à autre par une poussée aiguë de courte durée n'implique pas forcément un pronostic bénin.

Il faut compter avec le fléchissement de l'état général l'anémie et l'amaigrissement qui finissent par créer chez le porteur une véritable cachexie.

C. — Les hépatites suppurées

Le processus amibien localisé au foie ne présente pas toujours les caractères de latence que nous lui avons reconnu en étudiant les hépatites subaiguës et chroniques.

A plus ou moins brève échéance il peut en effet aboutir à la suppuration, complication redoutable. Nous nous proposons d'examiner maintenant cette éventualité, mais là encore une distinction s'impose. Après avoir étudié les cas exceptionnels dit suraigus, nous envisagerons dans les formes aiguës deux phases entièrement distinctes : la période de congestion ou présuppurative, la période d'abcès ou de purulence. L'une et l'autre ont leur particularité surtout en ce qui concerne leur diagnostic avec les affections pleuro-pulmonaires.

Les hépatites suraiguës

Elles sont remarquables par l'allure foudroyante avec laquelle évolue la collection. Fiessinger et Leroy, Ameuille et Tillaye pour ne citer que ceux-là, en ont décrit les caractéristiques et les Anglais les ont baptisées du qualificatif expressif de « fulminant abcess ».

Le foie montre une poche à pus jaune verdâtre, dont les parois anfractueuses, prolongent dans le parenchyme avoisinant de véritables traînées purulentes. L'intestin lui-même présente de larges ulcérations dysentériques et toutes ces lésions sont riches en amibes vivantes.

L'aspect clinique du malade reflète l'intensité de l'évolution. Aspect prostré, température à 40° ; pouls petit, abdomen météorisé, selles diarrhéiques, subictères, c'est le tableau de l'ataxo-adyynamique.

La base droite présente les classiques sibilances ou l'épanchement réactionnel séro-fibrineux, plus rarement purulent, le foie paraît seulement hypertrophié, l'examen clinique est du reste difficile et en peu de jours l'issue fatale se produit. On est porté à penser à la dothiënenterie, à la granulie pleuro-péritonéale, le diagnostic n'est pas toujours fait, ce qui ne changerait rien au résultat puisque les auteurs s'accordent pour considérer cette forme, au-dessus des ressources thérapeutiques.

1° Les hépatites aiguës à la phase congestive

Dans les conditions habituelles, une hépatite aiguë ne passe pas d'emblée à la forme suppurée. Il existe

une phase pré-suppurative plus ou moins longue il est vrai, plus ou moins bruyante et partant plus ou moins difficile à dépister mais dont il importe avant tout d'enrayer la marche progressive. « On doit considérer l'hépatite aiguë abortive, déclare PAISSEAU, comme une forme thérapeutique de l'hépatite amibienne traitée à la période pré-suppurative. Cette forme clinique doit devenir désormais la forme évolutive normale de l'hépatite amibienne ce qui ne dépend plus que d'un diagnostic suffisamment précoce ».

Il faut pourtant reconnaître que la chose ne va pas sans difficultés. Chez certains malades une congestion violente du foie survenant au cours ou au déclin d'une débâcle dysentérique aura été le cri d'alarme. Chez d'autres d'anciennes atteintes hépatiques auront fait suspecter dès l'abord un retour offensif de la maladie et fait instituer d'emblée un traitement salubre. Ces faits sont loin d'être la règle.

18 fois sur 92 nous disent JOB et SPICK aucun antécédent intestinal n'a préparé le terrain. En bonne santé apparente le sujet brusquement s'est révélé porteur d'un foie gros et douloureux.

Fait à souligner: il arrive même que la diarrhée chronique s'améliore à l'apparition de la complication hépatique. RAVAUT et CHARPIN l'ont observé et l'intestin cédant le pas au foie n'a pas manqué d'évoquer chez eux une idée de métastase non sans comparaison avec ce qui se passe chez un blennorrhagique dont l'écoulement se tarit lorsque surgit l'orchite.

Lorsque l'on parle d'hépatite aiguë, on peut être

tenté de sous-entendre acuité des symptômes, et démontrer par là que leur netteté ne permet plus aucun doute sur leur nature. On nous décrit bien il est vrai la triade symptomatique douleur, hépatomégalie et fièvre; douleur si vive qu'elle arrache des cris au malade et qu'elle provoque en quelques jours une vraie fonte musculaire jointe à une expression de souffrance des traits qui prennent également une teinte subictérique, « empreinte du foie sur le visage » comme disaient les anciens, l'hépatomégalie frappant la glande tout entière qui déborde les fausses côtes et interdit la palpation profonde, la fièvre enfin avec ses oscillations quotidiennes. Un tel luxe descriptif est plutôt rare dans la pratique courante, si nous consultons les nombreuses observations publiées et c'est encore sous des signes d'emprunt que va évoluer sournoisement l'abcès hépatique.

Pour certains auteurs la phase congestive est si discrète qu'elle peut fort bien passer inaperçue. Tout au plus le malade « sent-il son foie », l'élévation de température est minime et n'est pas toujours constatée. Pour d'autres cette phase est si brève qu'on a rarement la chance de la saisir. « Toute hypertrophie du foie chez un amibien, ont écrit JOB et HIRTZMANN, doit entraîner une ponction, le plus souvent elle permettra de retirer du pus ». GRALL toutefois ainsi que RAVAUT reconnaissent une plus grande importance à la phase congestive. En réalité elle est dominée dans la majeure partie des cas, par les symptômes respiratoires; frottements pleuraux et sous-crépitaux localisés à la base droite, obscu-

rité respiratoire, vibrations diminuées ou abolies, submatité, parfois signes manifestes d'épanchement pleural.

Il n'est pas rare non plus d'observer le tableau de la congestion pleuro-pulmonaire de même que chez un malade dyspnéique, à toux fatigante, ramenant péniblement quelques crachats muco-sanguinolents, avec foyer de la base droite, s'imposera fatalement chez les cliniciens l'idée de broncho-pneumonie. Pour la plupart du temps l'interrogatoire n'apporte aucun éclaircissement et ces signes hépatiques sont peu prononcées. Cette incertitude du diagnostic MM. FIESSINGER et CASTERAN l'ont une fois de plus traduite en publiant deux observations dont nous rapportons la première.

Obs. 5 — RÉSUMÉ : *Petit diabète ancien. Absès du foie autochtone non vérifié par la ponction mais saillant dans l'épigastre, cinq mois après l'apparition d'une congestion pleuro-pulmonaire trainante de la base droite. Guérison rapide par l'émétine. Disparition du diabète. Evolution concomitante et guérison d'une pyélonéphrite suppurée.*

M. S..., âgé de cinquante-trois ans, entre à la maison Dubois le 8 avril 1927, envoyé par le Dr Leroux, avec le diagnostic suivant : « Congestion pulmonaire de la base droite chez un diabétique ».

M. S... a toujours été bien portant jusqu'en 1918. Mobilisé en 1914, on constate chez lui, à ce moment, à l'occasion d'une plaie atone de la jambe droite, la présence de sucre dans les urines. Le malade n'y a attaché que peu d'importance et ce n'est qu'en 1920, après la démobilisation, qu'il suit un régime d'ailleurs peu sévère. La glycosurie est alors, suivant les examens, de 10 à 20 grammes par vingt-

quatre heures et ne s'accompagne d'aucun des autres signes cardinaux du diabète ; elle persiste les années suivantes et le médecin conseille en 1923, un séjour à Vichy. Dès le dixième jour de la cure, le sucre disparaît des urines.

Jusqu'en 1927, les examens d'urine montrent alternativement l'absence ou la présence du sucre. mais dans ce cas toujours en petite quantité, 10 grammes environ par vingt quatre heures.

En janvier 1927, à la suite d'une forte contrariété, l'état général de M. S... s'altère rapidement en même temps qu'apparaissent une polyurie progressive, surtout nocturne, et une polydipsie très vive.

Le 20 mars 1927, le malade doit s'aliter à l'occasion d'une poussée fébrile à 40° accompagnée de violentes douleurs lombaires. Le Dr Leroux constate, quelques jours plus tard, une congestion pulmonaire de la base droite et un foie augmenté de volume.

Nous voyons ce malade le 30 mars avec le Dr Leroux, et constatons des signes de congestion pulmonaire de la base droite, submatité, râles sous-crépitaunts, léger souffle, un foie débordant de deux travers de doigt et douloureux, le tout évoluant chez un diabétique.

Devant la persistance de la température, le Dr Leroux nous envoie ce malade à la Maison Dubois le 8 avril 1927. La glycosurie est alors de 115 grammes par vingt-quatre heures, pour quatre litres d'urine. La température, moins élevée depuis peu, oscille aux environs de 38° et le malade se sent plutôt moins fatigué que les jours précédents.

L'examen montre au niveau de la base du poumon droit, une légère zone de submatité où l'auscultation permet d'entendre de nombreux râles sous-crépitaunts avec un léger souffle aux deux temps. Les vibrations paraissent, à ce niveau, normalement conservées.

Ces phénomènes pulmonaires ne s'accompagnent d'aucun symptôme fonctionnel : il n'y a en particulier, ni dyspnée,

ni toux ; l'examen bactériologique de l'expectoration très peu abondante montre seulement la présence de quelques pneumocoques.

La palpation de l'abdomen permet de sentir au-dessous du rebord costal le bord inférieur du foie que l'on accroche facilement, celui-ci est dur, mais nullement douloureux : la rate n'est ni percevable, ni accessible.

Le cœur est régulier ; les bruits en sont normalement frappés, la tension est 12-7 au Vaquez.

Les réflexes tendineux cutanés et oculaires sont normaux.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative. La polyurie atteint 4 litres 550 par vingt-quatre heures, les urines renferment par litre 33 gr. 33 de sucre sans acétone ; il n'y a pas d'albuminurie.

Cinq jours après le début de l'hospitalisation le malade doit rentrer chez lui ; non guéri il quitte la maison Dubois le 12 avril 1927. La température vespérale est à 38°. Les signes physiques de congestion pulmonaire ont en partie rétro-cédé, mais il persiste toujours à la base droite quelques râles fins.

L'examen radioscopique fait le 11 avril montre l'hémithorax droit, transparent, dans son ensemble, sans image particulière, au niveau de la base, le sinus costo-diaphragmatique est libre, le jeu diaphragmatique paraît normal.

M. S... est revenu le 27 juillet 1927 : il a depuis son séjour à l'hôpital été constamment malade, présentant de la fièvre, ne pouvant reprendre son appétit, ne pouvant se lever. Il a fait en juin une pyélonéphrite accompagnée d'une grosse élévation thermique. La présence de pus a été constatée microscopiquement dans les urines. Sous l'influence du traitement, l'amélioration a été rapide et le malade semble entrer en convalescence ; quand assez brusquement le 25 juillet il est pris d'une douleur violente au niveau de la région hépatique, douleur avec paroxysme irradiant à

l'épaule accrue par le moindre mouvement, en même temps la température s'élève brusquement à 40°.

L'examen montre un foie très augmenté de volume saillant en avant et dont le bord inférieur atteint l'ombilic. La palpation en est douloureuse, surtout en sa partie moyenne au niveau d'une zone que l'on trouve de plus nettement vous-sourée. La percussion en est très douloureuse et on sent dans l'inspiration des froissements péritonéaux. On pense à un abcès au foie.

La malade n'a jamais présenté de phénomènes dysentériques, mais pendant toute l'année 1916, alors qu'il était mobilisé, il est resté en contact avec des coloniaux chez lesquels il semble qu'il y ait eu plusieurs cas de dysenterie.

Les signes de congestion de la base droite persistent, râles sous-crépitaⁿts, petit souffle inspiratoire, matité nette. Ce sont les mêmes signes qui nous ont si fortement intrigués cinq mois plus tôt.

Nous prescrivons un traitement par injections sous-cutanées de chlorhydrate d'émétine (0,08 par jour quatre jours, 0,04 les six jours suivants).

Sous l'effet de l'émétine l'amélioration est rapide ; la douleur et la fièvre rétrocedent dès les premiers jours. A la troisième injection M. L... s'assied seul dans son lit. Le dixième jour du traitement la polyurie et la glycosurie ont disparu : moins d'un mois plus tard le malade peut reprendre ses occupations, guéri enfin de cette maladie qui traînait depuis cinq mois.

Le 5 novembre 1927, M. L... est revenu à nouveau. Bien portant il a repris 5 kilos depuis son séjour à l'hôpital. Il ne ressent plus aucune douleur. Le foie de consistance normale est encore un peu gros, mesurant 15 centimètres sur la ligne mamelonnaire.

Les phénomènes pulmonaires ont disparu et la radioscopie montre l'intégrité de la base droite.

Depuis le traitement par l'émétine le taux des urines est redevenu normal : celles-ci ne renferment plus de sucre.

Le malade paraît totalement guéri.

Ainsi nous voyons dans le cas présent s'opérer une résolution rapide de l'affection sous l'influence du traitement éméтинien.

Pour conclure cette étude de la phase congestive nous devons examiner si en dehors de l'épreuve thérapeutique il n'existe pas d'autres moyens d'investigation.

On a cité le test de la formule sanguine précocement modifiée : anémie, hyperleucocytose, polynucléose et disparition des éosinophiles. Les auteurs ne sont toutefois pas d'accord sur cette perturbation précoce de l'équilibre sanguin : elle ne serait constatable qu'en période suppurative et ne donnerait pas lieu à la disparition des éosinophiles.

La ponction exploratrice préconisée par Remlinger, l'examen des selles ne sont pas à envisager à cette période. Françon et Hutinel préconisent l'examen radiologique.

« On découvre un foie augmenté de volume, soit en masse, soit aux dépens de son bord inférieur, soit encore du dôme qui dessine une saillie régulière, ou un peu acuminée, l'hémi-diaphragme droit est immobile, le sinus costo-diaphragmatique étant comblé ou non ».

2° Les hépatites aiguës à la phase de purulence.

Cette période évolue avec des symptômes hépatiques franchement caractérisés auxquels se joint une atteinte profonde de l'état général.

Anatomiquement c'est la phase de l'abcès mûr « occupant de préférence le lobe droit près de sa face convexe formant une poche arrondie et volumineuse à liquide visqueux de couleur chocolat limité par une membrane d'enveloppe et du tissu hépatique congestif ».

Le patient amaigri s'efforce dans des attitudes variées d'immobiliser un hypochondre dont le moindre mouvement et le plus léger frôlement détermine une vraie souffrance.

La palpation est très délicate. Mais la courbe de température oscillante, soulignée par des frissons et des sueurs est suffisamment éloquente. La dyspnée avec respiration du type costal supérieur est de règle, par contre le ventre s'immobilise il est « de bois ». A la base droite nous avons toujours les signes pleuro-pulmonaires et le malade est secoué par une petite toux sèche, persistante, qui peut s'accompagner d'une douleur de l'épaule.

L'état général est celui d'un grand infecté et les dimensions du foie, dont le bord inférieur peut, dans certains cas, atteindre ou dépasser la crête iliaque attirent nécessairement l'attention et fixent le diagnostic.

Mais on n'a pas toujours la chance de saisir le malade à cette période fertile en renseignements. Cette situation va en effet se modifier de bonne heure ; éliminons les cas soumis au traitement médical ou chirurgical pour ne nous occuper que de ceux qui sont livrés à eux-mêmes. L'hecticité et son issue fatale en est la terminaison, à moins que la collection suppurée ne s'extériorise spontanément par ouverture dans un organe voisin. Il

nous faut donc envisager l'évolution thoracique de l'abcès, son évacuation par vomique.

Autour du foyer purulent hépatique, il existe de bonne heure nous l'avons vu, une réaction congestive du parenchyme avoisinant qui bientôt atteint le péritoine et le diaphragme lui-même. La poussée purulente faisant des progrès, les deux feuillets de la plèvre s'accolent, les faisceaux musculaires diaphragmatiques s'écartent. Il se fait une véritable condensation des tissus autour d'une cheminée d'évacuation laquelle aboutit dans une bronche, le plus souvent la grosse bronche droite laquelle par sa disposition oblique, en bas, en arrière et en dehors, bordant la convexité hépatique, présente une disposition très favorable.

La toux sèche devient alors de plus en plus fatigante, un point de côté fixe apparaît intéressant la région du mamelon. Puis survient une expectoration muqueuse ou sanglante, parfois une véritable hémoptysie ainsi que l'ont observé RIST, AMEUILLE et Mlle de PPEFFEL. La température reste élevée, le malade est angoissé et c'est au milieu de ce cortège inquiétant, que subitement à l'occasion d'un mouvement ou d'un effort de toux survient la vomique, constituée d'un mélange visqueux de pus chocolat et de glaires sanguinolentes.

Considérée dans la série des affections respiratoires suppurées dont elle est une complication assez fréquente la vomique est un événement bruyant et solennel, dont les suites ne sont pas toujours aussi favorables que semblent le faire présager tout d'abord une atténuation momentanée de la dyspnée, une rémission thermique,

un mieux-être en un mot qui rassure le patient et son entourage, 4 à 6 jours suffisent pour que l'expectoration purulente dite queue de vomique se fasse plus rare et la communication du foyer avec les bronches se refermant, les symptômes d'engouement se reproduisent, jusqu'à ce qu'une nouvelle débâcle ne vienne recommencer le cycle. On a vu ainsi des vomiques faire leur irruption périodique pendant des mois et le cas cité par TROUSSEAU de 40 kilog. de pus émis en 6 mois n'est pas une exception clinique.

Même constatation pour la vomique sequelle d'abcès hépatique. Rares sont les évacuations massives de 4 à 500 grammes de pus assurant providentiellement le drainage de la poche et amenant 5 fois sur 7 d'après la statistique de SANBUC une résolution définitive. Mais la suppuration peut s'éterniser au grand dommage de l'état général. Le malade a tout à fait l'aspect du phthisique et l'auscultation, en fournissant à la base le plus souvent un souffle cavitair et du gargouillement, accroît l'impression de la caverne rencontrée chez les bacillaires.

On s'y est du reste fréquemment trompé et nous rapportons une observation empruntée à M. DORNOY parue dans le *Maroc Médical* du 15 septembre 1922 qui en fait foi.

Obs. VI. — *Fausse tuberculose pleuro-bronchite chronique consécutive à une hépatite suppurée avec vomique pulmonaire* (Dr DORNOY, *Maroc Médical*, 15 septembre 22, p. 387.

Le légionnaire H. est malade depuis le début des colonnes

de 1921. Il se rappelle avoir eu un point de côté d'intensité moyenne avec fièvre étiquée, paludisme et en insistant ultérieurement on apprend qu'il aurait eu une vomique nocturne il y a deux mois, vomique dont il n'a constaté ni le volume, ni la couleur pas plus que le goût. Depuis lors, quotidiennement il a expectoré des crachats de teinte franchement sanglante sans autre coloration appréciable.

Il était fébrile le soir, mais ayant un emploi de sa convalescence dans son unité et craignant de le perdre par une évacuation, il a évité d'être visité médicalement. Ce n'est que pressé par ses chefs qu'il a été conduit d'office au médecin qui l'a évacué.

Il avait alors perdu 14 kg. sur un poids normal approximatif de 60 kg. ; toussait jour et nuit, ne dormait presque plus, baignait dans des sueurs nocturnes abondantes, était fortement dyspnéique d'une manière permanente avec pleurodynie droite pénible. La tachycardie intermittente d'effort l'obligeait souvent à s'immobiliser, l'appétit était devenu nul et l'asthénie telle, qu'il a dû être évacué, couché sur un brancard.

A noter que deux mois avant, il avait eu pendant 8 jours environ 8 à 10 selles molles quotidiennes dans lesquelles il n'aurait pu ou cru constater ni sang, ni mucosités.

C'est ainsi qu'entraît au mois d'août 1921 à l'Hôpital A... ce légionnaire pour « bronchite chronique avec fièvre hectique, amaigrissement très prononcé, anémie à peu près complète, crachats hémoptoïques avec un diagnostic présumé de tuberculose pulmonaire chronique ».

L'examen des poumons indiquait :

P. D. — AVANT :

Respiration soufflante ;
Râles sous-crépitaux, fins abondants ;
Quelques frottements.

P. D. — ARRIÈRE :

Même schéma respiratoire.

Zone sous-claviculaire

Submatité ;

Vibrations augmentées ;

Frottements très abondants ;

Souffle expiratoire.

Hile et base (à partir du 3^e espace intercostal).

Matité ;

Abolition des vibrations ;

Silence respiratoire.

P. G. — AVANT ET ARRIÈRE :

Sonorité et vibrations normales ;

Râles sous-crépitants moyens, peu abondants ;

Expiration soufflante au niveau du hile.

Le signe du cordeau indiquait une déviation nette de l'appendice typhoïde. L'égophonie et le signe du sou étaient douteux ; une ponction pleurale pratiquée à la base droite fut blanche. La toux fréquente était augmentée par la percussion du P. D.

Les crachats étaient muco-purulents jaune-verdâtres, très visqueux, nettement couleur « chocolat » abondamment striés de sang. Leur examen bactériologique répété négatif au B. K. et spirochète, révélait une formule banale d'expectoration bronchique tant au point de vue de la flore qu'au point de vue histologique. Les lames de sang furent négatives au point de vue parasitaire et le rapport leucocytaire était normal (en particulier les polynucléaires et les éosinophiles étaient de 1,5 %).

Les urines étaient riches en urée (34/1000) en urobiline et pigments biliaires. La T. M. (Vaquez Laubry) marquait 11 1/2 et Tm. 6 1/2. Pouls mou, dépressible facilement

à 60. Les séro-diagnostics et l'hémoculture restèrent muets. Les selles molles bi-quotidiennes ne renfermaient ni parasites adultes, ni kystes, ni œufs, mais indiquaient une non digestion totale des graisses et partielle des fibres musculaires.

Nous pratiquons la *radioscopie* (qui n'avait pu être faite pour des raisons d'ordre matériel) le 15 septembre : elle devait nous donner la clé de la pathogénie et du traitement de cette bronchite et pleurite chroniques.

Une brioche volumineuse avec une tête de 6 cm. de large coiffait à droite l'ombre diaphragmatique et hépatique, remontait jusqu'au 4^e espace intercostal. Le foie délimité ultérieurement par une insufflation carbo-gazeuze du côlon avait une hauteur de 25 cm. sur la ligne mamillaire côtoyant l'E. I. A. S. D. sur son bord antérieur et droit.

Le sommet droit était nettement voilé et s'éclairait très mal à la toux. De la tête de la brioche s'irradiaient des ombres diffuses révélatrices de pachypleurite. Le sinus costo-diaphragmatique droit obtus ne fonctionnait plus et le jeu diaphragmatique était nul.

Nous étions en présence d'une hépatite suppurée chronique d'origine amibienne probable, avec abcès de la face convexe vidé par vomique. Aussi les injections de chlorhydrate d'émétine, 1 gr. 34 en 18 jours avec 2^e série de 0 gr. 64 en 10 jours furent-elles institués d'urgence le jour même (15 septembre). Le 18 la température tombait à la normale oscillant désormais entre 36°5 et 37° et devait rester telle pendant les 108 jours consécutifs (sauf un clocher vraisemblablement paludéen qui cède définitivement après la quinzisation et une cure cacodylique à haute dose). L'état général se remontait parallèlement d'une manière remarquable. Les sueurs disparaissaient, l'expectoration devenait nulle, la pleurodynie, la dyspnée, la tachycardie s'abolissaient, l'appétit était revenu complètement, et le malade avait repris au 141^e jour son poids normal (58 kg.) 1^{er} janvier 1922.

L'auscultation indiquait la disparition progressive et bientôt totale des râles humides laissant persister la pachy-pleurite de la base droite très atténuée d'ailleurs. Les urines devenaient normales.

Radioscopiquement le 17 novembre, la poche sus-diaphragmatique droite avait disparu, les ombres de pleurites étaient en voie de régression. Le sinus costo-diaphragmatique droit était complètement soudé, mais la coupole avait repris partiellement son jeu. La face supérieure du foie située au niveau du mamelon droit s'était donc abaissée notablement. La hauteur hépatique mesurait 19 centimètres. Son point le plus déclive était éloigné de 3 centimètres de l'épine iliaque antéro-supérieure droite.

En sorte que le 143^e jour de son hospitalisation, étant totalement guéri de son hépatite suppurée et son état général excellent, M... reprenait la totalité de son service et suivi ultérieurement n'a pas présenté de récurrence.

En résumé, sans antécédents dysentériques nets, avec de la pleurite et bronchite, des signes toxhémiques semblables à ceux de la tuberculose pulmonaire chronique, après des examens de laboratoire négatifs en totalité, ce malade se présentait avec l'habitus d'un tuberculeux pulmonaire chronique, sans que rien de très précis tant dans son examen direct qu'indirect ait pu avant l'examen radioscopique nous éclairer.

Or il était en réalité porteur d'une pleuro-bronchite consécutive à un abcès hépatique d'origine amibienne, vidé par une vomique discrète et qui a complètement rétrogradé sous l'action de la cure émétinique.

Nous avons pensé que ce cas pourrait être utile à signaler dans la pathologie marocaine au point de vue du diagnostic différentiel avec la tuberculose pulmonaire chronique.

En présence de cas douteux de ce genre, un clinicien averti ne doit point manquer d'effectuer l'examen bac-

tériologique des crachats afin d'y rechercher le bacille de Koch, mais cet examen ne doit pas être isolé.

Dans le service de M. Courcoux à Boucicaut nous avons pris comme règle de pratiquer un examen quotidien durant 8 jours consécutifs, fréquemment complété par l'homogénéisation. De plus lorsqu'on n'est pas pressé par le temps l'inoculation au cobaye est toujours désirable.

Il peut arriver aussi que l'évacuation de pus n'atteigne pas les dimensions respectables précédemment décrites mais que le malade déprimé évacue chaque matin au cours de quintes prolongées des crachats purulents de moyenne abondance. Alors se pose le diagnostic avec toutes les suppurations pleuro-pulmonaires évacuées par vomique. Il est donc nécessaire de les éliminer successivement.

La dilatation des bronches provoque chaque matin l'expulsion d'un liquide puriforme, d'odeur fade, à la suite de quintes et d'efforts de vomissements, *véritable toilette des bronches* selon l'expression de Lasègue. L'expectoration recueillie dans un vase se dépose en 3 couches la supérieure spumeuse, la moyenne muqueuse, l'inférieure puriforme.

Mais le malade est un vieux toussueur, de souche arthritique à antécédents bronchiques ou bronchopneumoniques responsables de l'infection chronique à streptocoque et pneumocoque.

Matité, vibrations exagérées, souffle caverneux graves et râles humides se retrouvent bien à la base mais on notera un contraste frappant entre ces symptômes et la conservation de l'état général. L'aspect demeure floride

de longues années et la température ne s'élève qu'à la dernière période.

Les pleurésies purulentes enkystées et tout particulièrement la forme interlobaire après quelques petites hémoptysies et quelques crachats fétides dus à l'infection de la poche, donnent lieu parfois à une vomique massive qui peut ne pas récidiver. Mais plus souvent l'évacuation se prolonge au grand dommage de l'état général. La recherche des signes précoces d'épanchement interlobaire s'impose donc. On insistera sur le point de côté localisé avec douleur en écharpe et sur les points douloureux caractéristiques en avant 4^e ou 6^e côte, en arrière : point juxta-vertébral au niveau des 3^e ou 4^e côtes, point axillaire à la hauteur de la 5^e côte au-dessous et en dehors de l'omoplate, sur la matité en forme de poire, matité suspendue de Dieulafoy, enfin sur l'image radioscopique de forme suspendue transversale ou oblique en bas et en dehors.

La pleurésie diaphragmatique évolue bruyamment avec une névralgie phrénique intense, de la dyspnée, un pouls accéléré, hoquet et parfois délire, la matité de la base avec atténuation des vibrations et immobilisation du diaphragme, la présence des points douloureux phréniques ne seront pas suffisants pour éviter la confusion avec l'hépatite puisque dans cette dernière affection, ces signes sont maintes fois rencontrés. A la radio, dit Bécclère, on constatera du côté douloureux l'obscurcissement total ou partiel du sinus, la limitation des mouvements diaphragmatiques et la diffusion de la ligne qui figure son contour ».

La gangrène pulmonaire aiguë a présenté un début brusque à forme pneumonique ou pleurétique, point de côté violent, altération rapide de l'état général température élevée. L'expectoration d'abord d'un gris sale s'accompagnant de signes d'hépatisation, ne tarde pas à devenir vert, noirâtre, d'odeur putride et présentant à la sédimentation les 3 couches classiques de Traube. La flore bactériologique à l'examen sur gélose sucrée en tube de Veillon, est suffisamment révélatrice.

De telles investigations seront particulièrement nécessaires dans les formes de gangrènes subaiguës, traînantes, évoluant par poussées successives en petits foyers de nécrose. Chez les porteurs on constate parfois de longues rémissions avec maintien de l'état général, expectoration modérée et faiblement fétide. Puis périodiquement à l'occasion d'une poussée aiguë, la fièvre monte, la toux et les crachats augmentent, le malade s'amaigrit.

Le kyste hydatique du poumon, évacué par vomique est d'un diagnostic ardu, lorsque le liquide émis se présente sous l'aspect eau de roche avec de nombreuses hydatides. Mais de bonne heure à la faveur de l'infection de la poche, il perd ses caractères particuliers pour devenir purulent et ceci constitue une difficulté notable. On se basera sur les commémoratifs, les signes du début de la vomique, on pratiquera la réaction de Weinberg. Cette dernière jointe à l'épreuve radioscopique qui fournira une image à contours nets « tracés au compas » éloignera les derniers doutes.

La vomique peut être encore le premier signe révélé-

lateur d'un abcès du poumon. Les symptômes précédant son évacuation : fièvre, dyspnée, douleur intrathoracique, toux quinteuse, demeurant les manifestations habituelles des affections respiratoires.

Dans les commémoratifs on recherchera la broncho-pneumonie ou la pneumonie, causes favorisantes de 1^{er} ordre, l'infarctus pulmonaire suppuré, les corps étrangers accidentellement introduits dans les voies aériennes, on songera également à la possibilité de la propagation d'une collection voisine. Là encore l'épreuve radiologique sera d'un grand intérêt, en délimitant un foyer localisé dans l'épaisseur du parenchyme et en communication avec une bronche.

Ce n'est qu'après l'élimination rigoureuse de ces cas possibles, que l'on pourra envisager avec l'appui des autres signes cliniques, la migration hépato-pulmonaire de l'abcès amibien.

CHAPITRE II

LES AFFECTIONS PLEURO-PULMONAIRES PEUVENT-ELLES SIMULER L'HÉPATITE AMIBIENNE ?

Nous avons vu dans le chapitre précédent combien il est facile de confondre une affection pleuro-pulmonaire avec l'hépatite amibienne. Il s'agit en effet d'un véritable camouflage de l'amibiase derrière ses réactions secondaires, passées au premier plan. Mais ce n'est pas tout. « En face de l'erreur qui consiste à prendre une hépatite suppurée pour une pleurésie, il y a l'erreur inverse qui fait prendre une pleurésie pour une hépatite suppurée ». Ces affections pleuro-pulmonaire sont donc susceptibles de simuler l'amibiase hépatique. MM. VIALARD et DARLEGUY l'ont démontré lors d'un article paru dans les *Archives de Médecine et de Pharmacie navales*. Les malades dont il s'agit dans les observations étaient tous des coloniaux, anciens paludéens et anciens dysentériques non indemnes d'hépatite.

Ils entraient dans les divisions avec des diagnostics

de congestion hépatique ou d'hépatite aiguë et les symptômes diaphragmatiques qu'ils présentaient, semblaient naturellement faire partie du cortège symptomatique de l'amibiase en temps que trouble réactionnel. L'évolution ultérieure de l'affection, les recherches de laboratoire et pour certains cas l'autopsie devaient infirmer le diagnostic d'hépatite au profit de pleurésie diaphragmatique droite tuberculeuse. Nous empruntons à MM. VIALLARD et DARLEGUY deux de leurs observations particulièrement probantes :

Obs. VII. — R..., 28 ans, soldat malgache au 3^e R. I. C., entre dans nos salles le 22 mai 1922, pour hépatite aiguë, hypertrophie de la rate ; température 38°, dysenterie antérieure ; serait atteint, depuis huit jours, de violentes douleurs de l'hypochondre droit, s'accompagnant de selles diarrhéiques et de fièvre.

A son arrivée, syndrome diaphragmatique, hépatomégalie, grande sensibilité de la glande à la palpation, frottements de péri-hépatite, selles contenant des amibes dysentériques et des kystes amibiens. Les signes stéthacoustiques de l'appareil respiratoire sont extrêmement discrets : légère submatité, léger voile de l'extrême base droite. La radio ne montre que quelques travées de grisaille émanées du hile droit. Le bord supérieur du foie est bombé ; de ce fait, le sinus est approfondi, gris, mais la portion sinusale du diaphragme est bien mobile, le lobe inférieur gauche fait large saillie devant la colonne vertébrale. Les jours suivants, les douleurs de l'hypochondre s'exagèrent, surtout au niveau de la ligne axillaire, où il existe une sensibilité exquise à la pression. Devant la persistance du syndrome diaphragmatique, avec retentissement hépatique, chez un amibien présentant des amibes vivantes dans les selles, devant

les résultats de l'examen radioscopique, nous pensons à l'hépatite suppurée. Des ponctions du foie sont pratiquées, mais sans succès. L'examen du sang donne la formule leucocytaire suivante :

Polynucléaires neutrophiles.	51 %
Eosinophiles.	16 —
Lymphocytes.	10 —
Moyens mononucléaires.	11 —
Grands mononucléaires	8 —
Formes de transition.	4 —

Les jours suivants, les signes pleuraux se développent, tandis que régressent les signes hépatiques. Epanchement pleural séro-fibrineux de la base droite, puis pleurésie sèche gauche. Enfin, dans la suite, extension du processus tuberculeux au péritoine et au poumon. Exitus le 10 décembre, après sept mois d'hospitalisation.

NÉCROPSIE. — Plèvre droite épaissie, surtout au niveau de la région diaphragmatique, où il est impossible de la séparer du diaphragme sans la déchirer. La surface de ce muscle apparaît irrégulière, tomenteuse. Base pulmonaire très congestionnée. Plèvre gauche épaissie : semis de granulations et de nodules au niveau de la base pleuro-pulmonaire, gros ganglions hilaires caséifiés. Cavité abdominale : péritoine très épaissi, dépoli, farci de nodules caséux ; caséification des ganglions mésentériques très hypertrophiés. Foie de 1 800 grammes, très adhérent au diaphragme dont il est impossible de le séparer sans déchirer la glande. Périviscéríte, hypertrophie, masses caséuses intraviscérales dont l'une de la grosseur d'une noix au niveau du lobe droit. Rate hypertrophiée avec quelques nodules caséux.

Obs. VIII. — Il s'agit d'un marin français qui entre à l'hôpital le 7 juin 1922, pour dysenterie amibienne. Antécé-

dents pathologiques : bronchites, dysenterie amibienne constatée bactériologiquement à Constantinople.

A son entrée, syndrome diaphragmatique droit atténué, selles dysentériques avec présence d'amibes et de kystes, hépatomégalie, foie douloureux, fébricule. Traitement diagnostique et curatif par l'émétine à haute dose. Le 14 juin, recrudescence du syndrome diaphragmatique, apparition de frottements au niveau de la base de la plèvre droite, développement des signes pleuraux ; liquide séro-fibrineux à lymphocytose pure. La plèvre gauche est également atteinte. Le malade quitte l'hôpital en novembre, avec des signes de pachypleurite.

En résumé, syndrome diaphragmatique apparaissant chez un dysentérique amibien au cours d'une rechute d'amibiase et d'hépatite. Fixation sur la plèvre droite, puis gauche, d'un processus tuberculeux qui évolue, tandis que régressent les signes d'amibiase.

Le cas cité par BERTRAND et FONTAN est également caractéristique :

Obs. IX. — Un malade atteint de diarrhée de Cochinchine présente un abcès fistuleux ouvert un peu au-dessous du rebord thoracique droit. Le foie était douloureux et volumineux. Le séjour antérieur dans les pays chauds, l'affection intestinale, la matité hépatique, la suppuration fétide, tout faisait naturellement songer à un abcès du foie. Le malade mourut dans le marasme et l'autopsie fit découvrir l'existence d'une pleurésie purulente. Le pus avait ulcéré les 6^e et 7^e espaces intercostaux et avait ensuite fusé sous la peau pour apparaître définitivement au niveau de l'hypocondre. Quant au foie il n'était nullement malade.

Ainsi dans ces 3 observations des épanchements pleuraux diaphragmatiques en ont imposé pour des

hépatites amibiennes suppurées. Quels seront donc les éléments du diagnostic ?

Les pleurésies diaphragmatiques ont pour particularité de donner lieu à des symptômes fonctionnels précis et parfois intenses. ANDRAL et GUÉNEAU de MUSSY en ont donné une description magistrale. La douleur siège au niveau des espaces intercostaux, intéresse les insertions du diaphragme, peut remplir l'hypochondre droit. Elle s'irradie sur le trajet du phrénique et sur la zone innervée par le plexus cervical. Exacerbée par les inspirations profondes elle se complique fréquemment de dyspnée et de polypnée.

On recherchera alors soigneusement les points douloureux bouton diaphragmatique de GUÉNEAU de MUSSY, bouton diaphragmatique dorsal de HUGHARD, point médiosternal de JOUSSET, point de PAILLARD, épreuve de la toux.

Ces signes figurant au complet sont précieux mais une confusion peut subsister : rappelons-nous les douleurs phréniques signalées par PAISSEAU, irradiées vers la région sus-claviculaire et faisant partie intégrante de la symptomatologie des hépatites chroniques.

Faut-il alors compter sur les signes physiques de la pleurésie ? Ils sont toujours discrets, nous dit SERGENT, cependant on constate assez nettement l'immobilisation de la base thoracique, le défaut d'augmentation costale de même que la contracture réflexe de la partie supérieure de l'abdomen, trois phénomènes liés à la douleur, les signes d'épanchements sont minimes ou même absents ».

A la palpation on n'obtient rien. La percussion n'est

significative que lorsque l'épanchement est formé. A l'auscultation on trouve une légère obscurité respiratoire ou quelques frottements. La ponction est blanche la plupart du temps. Ces symptômes ne sont pas suffisants pour être affirmatifs.

La radioscopie devra s'attacher à l'étude de la coupole diaphragmatique. Il faudra en rechercher la mobilité, examiner soigneusement les sinus. Là encore on pourra fort bien ne rien trouver d'anormal.

L'examen de la région hilaire et des sommets pourra fournir en cas de bacillose de précieux indices.

On le voit, l'hésitation est permise, elle se manifestera encore si l'on a affaire à une de ces formes pleuro-péritonéales circonscrites étudiées par LOEPER et appelées périnéphrite tuberculeuse.

Sur quels tests s'appuyer pour établir la distinction entre les affections pleurales du diaphragme et l'hépatite amibienne suppurée. L'idée de la ponction exploratrice intra-hépatique a été recommandée par BERTRAND et FONTAN mais elle n'est pas sans risques : dans le cas de tuberculose en effet la voie transpleuro-diaphragmatique constituerait une voie d'ensemencement pour le parenchyme hépatique. Ceci mérite d'être considéré.

MM. BESANÇON, LABBÉ, VINCENT attendent à juste titre de sérieuses indications de la formule hémoleucocytaire. Dans les suppurations hépatiques, l'équilibre leucocytaire se trouve rompu. Le nombre des globules blancs augmente en proportion notable. C'est ainsi que selon GASTINEL il passe de 6.000 à 15.000 et dans certains cas 25.000. Cette leucocytose est en même temps une poly-

nucléose car l'augmentation porte sur le polynucléaire neutrophile.

M. VINCENT signale une proportion de 90 pour 100 de polynucléaires 6 fois sur 7 fois abcès du foie. Il faut aussi parallèlement noter la diminution des éosinophiles.

Or nous dit VIALARD dans les pleurésies diaphragmatiques le taux des polynucléaires atteint à peine la normale, ou du moins ne la dépasse jamais.

Même constatation faite dans les pleurésies tuberculeuses par MM. BEZANÇON et WEIL. C'est établir en faveur des recherches hématologiques un crédit qu'il serait raisonnable de voir s'accroître.

Enfin il reste toujours à la disposition du clinicien dans les cas embarrassants la ressource du traitement d'épreuve. Là encore son utilité est incontestable. Il ne peut nuire en aucune façon. N'a-t-on pas mis en évidence son efficacité contre les hémoptysies des tuberculeux (FLANDIN et JOLTRAIN) son action anti-dyspnéique et antithermique (FÉLIX RAMOND et DURAND) dans le catarrhe suffocant des bronches. On n'hésitera donc pas à y recourir et si l'amibiase est en jeu on verra une amélioration s'ensuivre.

Les observations que nous venons de rapporter n'auront pas eu seulement pour effet de mettre en valeur une possibilité de confusion entre les pleurésies tuberculeuses et les hépatites.

Il est un fait de notion courante et surtout bien connu des phthisiologues qu'un organisme fatigué, déprimé par une maladie chronique devient plus facilement la proie d'une surinfection, de la bacillose tout particu-

lièrement. On dit que l'organisme est en état d'anergie, donc exposé à la contamination secondaire. Or M. VIALARD souligne précisément chez un de ses malades le fait d'une 1^{re} atteinte ancienne broncho-pleurale. Survient la dysenterie, maladie déprimante par excellence, puis l'atteinte hépatique. Dès lors à travers le diaphragme s'est effectuée une participation de la plèvre à l'inflammation de la glande. C'est alors que, sur cette plèvre, lieu de moindre résistance, « véritable sac lymphatique, lieu d'élection et d'arrêt des bacilles de Koch, de réinfection endogène » s'est greffé en toute facilité le microbe de la tuberculose.

Sans parler des cas où l'on aurait trouvé des B. K. dans le pus d'abcès dysentériques. JOB et SPICK nous rappellent l'éventualité d'une terminaison bacillaire chez des sujets porteurs d'hépatite suppurée. Une hépatite survenant chez un tuberculeux confirmé revêt selon GRALL une gravité particulière et si l'hépatite peut être conjurée, elle aura du moins imprimé à la lésion bacillaire un coup de fouet sérieux.

Nous arrivons donc en terminant à cette notion nouvelle de la possibilité d'association de l'amibe et du bacille de KOCH. Ce fait a son importance. Ne jugeons donc pas comme étant d'ordre normal et sans gravité les réactions pleuro-pulmonaires dont nous avons observé dans l'amibiase l'implacable régularité.

A la faveur de cette cause adjuvante le poumon ou la plèvre peuvent être frappés de bacilliose. Inversement chez un tuberculeux il faudrait se défier d'une atteinte amibienne, il ferait difficilement les frais de cette association.

CHAPITRE III

DU DIAGNOSTIC POSITIF DE L'AMIBIASE HÉPATIQUE

Il nous reste à préciser maintenant quels sont les moyens d'investigation qui s'offrent au clinicien pour acquérir la notion positive de l'amibiase hépatique.

Il va sans dire qu'un diagnostic d'élimination des affections pleuro-pulmonaires et de la tuberculose en particulier s'imposera de prime abord. Les signes respiratoires feront l'objet d'un examen scrupuleux après avoir noté les antécédents héréditaires et personnels du sujet on devra s'attacher à préciser la localisation de ses symptômes.

L'analyse des crachats sera pratiquée pendant plusieurs jours consécutifs avec homogénéisation si besoin est, et inoculation au cobaye si le temps le permet.

Si la réponse est négative et si le doute subsiste à l'égard du foie on aura à sa disposition 6 moyens de diagnostic d'inégale importance :

1° L'étude des antécédents du malade ;

2° La recherche des signes actuels de dysenterie spécifique ;

3° La recherche des kystes ou des amibes dans les selles ou dans le pus ;

4° La confrontation des symptômes cliniques ; moyens précieux lorsqu'ils existent au complet, mais souvent infidèles ;

5° L'épreuve radioscopique et radiographique de l'hypochondre droit ;

6° L'épreuve thérapeutique.

Leur résultat positif implique la certitude dans la très grosse majorité des cas.

A) Les antécédents du malade.

L'absence de séjour aux colonies n'est pas suffisante pour éliminer l'idée de contamination. Les enseignements de la guerre ont mis en évidence la réalité de l'amibiase autochtone.

Le contact avec des travailleurs ou des soldats indigènes devra toujours être recherché. RAVAUT et CHARPIN ont trouvé une proportion égale à 20 % de sujets contaminés n'ayant jamais quitté la France. C'était précisément le cas de notre malade de Boucicaut.

On recherchera également dans le passé morbide l'existence de crises dysentériques caractérisées. On fera préciser les symptômes : nombre de selles, aspect, présence de sang, épreinte et ténésme. D'un passé absolument net en l'occurrence il ne faudrait pas conclure à l'absence d'amibiase. Nous avons déjà souligné la possibilité de localisation primitive sur le foie, sans atteinte

intestinale antérieure, mise en évidence par plusieurs auteurs.

Nous citons également la formesèche (rectite sèche de CHARPIN où la constipation domine.

Enfin les entérites à formes anormales (appendiculaires gastriques, rectales).

B) Recherche des signes actuels de dysenterie spécifiques.

FONTAN et les classiques ont prétendu que dans la majorité des cas l'hépatite survenait au cours d'un épisode intestinal.

RAVAUT et CHARPIN soutiennent au contraire que l'apparition de l'hépatite survient en dehors de tout incident intestinal.

Dans certaines observations l'écoulement diarrhéique a cessé lorsque l'hépatite est survenue.

Deux épreuves, l'une radiologique, l'autre endoscopiques, sont indiquées.

La première consiste dans l'examen aux rayons X de la portion terminale du gros après lavement au bismuth, la seconde dans l'exploration instrumentale.

En supposant que des lésions ulcératives ou cicatricielles soient découvertes, leur origine amibienne resterait à démontrer.

C) La constatation des kystes ou des amibes dans les selles ou dans le pus.

1° dans les selles. On obtiendra de préférence des selles fraîches. La défécation se fera dans un vase de

métal entouré d'eau tiède. On prélèvera au fil de platine une glaire sanguinolente ou à défaut une parcelle de matière et on examinera immédiatement après avoir légèrement chauffé la lame à la flamme d'une lampe à alcool. Vus d'abord au faible grossissement puis avec l'objectif 8, les amibes se présentent sous la forme de corps arrondis ou ovalaires de 25 à 30 millimètres de diamètre à ectoplasme hyalin et endoplasme granuleux.

Des globules rouges peuvent être aperçus dans l'endoplasme.

L'amibe peut présenter sous l'objectif des déplacements de ses pseudopodes sous la forme caractéristique dite « en coulée de lave ».

Si les selles datent de plus de 24 heures il est nécessaire d'effectuer le formolage (5 parties d'eau, 1 partie de matières, 1 partie de formol dans un tube) On étale, on ajoute une goutte de Gram et on examine entre lame et lamelle.

Les kystes ont une forme arrondie, 10 à 14 millimètres de diamètre une membrane d'enveloppe, 1 à 4 noyaux, un chronidium parfois.

L'examen doit être répété plusieurs jours de suite mais il est bon au préalable d'administrer un lavement irritatif dans le but de provoquer l'expulsion des kystes.

Iode	cinquante centigrammes
Iodure de K	1 gramme
Eau	1000 grammes.

2° **Dans le pus.** — Même technique d'examen. Après ouverture chirurgicale ou ponction exploratrice.

Les résultats dans l'un et l'autre cas sont inconstants nous avons déjà cité pour l'examen dans les selles la proportion de 39 % d'examens positifs selon RAVAUT et CHARPIN.

En ce qui concerne l'examen du pus FRANÇON et HUTINEL d'après les statistiques signalent une proportion égale de résultats positifs et négatifs.

D) **La confrontation des signes cliniques.**

On recherchera la triade symptomatique douleur hépatomégalie et fièvre en se souvenant de ses nombreuses variantes.

L'examen hématologique rarement positif dans les formes chroniques, rendra d'appréciables indications dans les formes suppurées sans toutefois pouvoir servir de règle immuable. Il décelera de l'anémie, hyperleucocytose avec polynucléose et diminution des éosinophiles).

Lorsqu'on suspectera la formation d'un abcès, la ponction exploratrice est à recommander à la condition qu'elle soit pratiquée avec la plus rigoureuse asepsie. Après anesthésie locale au kelène, muni d'une aiguille de FONTAN de un millimètre de diamètre et 16 centimètres de long on piquera, le vide à la main, au point maximum de douleur provoquée ou selon le repère de REINHOLD (huitième espace intercostal droit sur la ligne axillaire antérieure en direction antéro-postérieure et légèrement en haut. On aborde alors le foie à la suite d'un ressaut brusque et les auteurs recommandent de

procéder par petites saccades lentes et successives, puis de ramener doucement. En cas d'insuccès il convient d'orienter l'aiguille vers des directions différentes.

On se souviendra que même dans les cas de foyer suppuratif, des ponctions sont demeurées obstinément blanches.

Les signes de certitude

Restent deux procédés d'investigations auxquels le clinicien devra systématiquement recourir pour un diagnostic positif : la radioscopie de l'hypochondre droit et l'épreuve thérapeutique au chlorydrate d'émétine.

E) La radioscopie de l'hypochondre.

Sans nier la possibilité, mise en relief par ACHARD dans 2 observations d'hépatites d'une glande non augmentée de volume, il faut faire confiance à la radio, et juger sa valeur nettement supérieure aux moyens que nous venons de passer en revue.

BÉCLÈRE recommande de vérifier l'état de l'hémiaphragme droit, sa forme, et surtout sa mobilité avec la respiration, d'étudier l'aspect du foie sous diverses incidences. On délimitera au besoin les contours de l'organe au moyen de l'insufflation gastrique ou colique. Certains vont jusqu'à préconiser le pneumothorax artificiel ou le pneumo-péritoine.

En cas de radioscopie révélatrice de modifications hépatiques on exécutera un cliché radiographique qui servira de base à d'ultérieures comparaisons.

F) L'épreuve thérapeutique.

C'est un moyen justement considéré comme la « *pierre de touche* » du diagnostic.

4 jours d'après CHAPUT, 1 semaine au plus d'après RAVAUT, suffisent pour être fixés « les accidents disparaissent généralement en quelques jours et cette guérison même démontre leur origine amibienne ».

Particulièrement efficace dans les formes chroniques où elle amène une régression totale des symptômes, l'épreuve est également suggestive dans les formes aiguës suppurées : on assiste alors au refroidissement, à la stabilisation de l'abcès.

On peut donc répéter à l'endroit du chlorydrate d'émétine la formule classique. Dernier mot du diagnostic : il est le premier acte du traitement.

CHAPITRE IV

DU TRAITEMENT DES HÉPATITES AMIBIENNES

Le chlorydrate d'émétine, à dose infinitésimale (1 — 100.000) exerce à l'égard des amibes une action paralysante. Au 10.000^e il les tue, transformant leur cytoplasme en masses amorphes et granuleuses. DOPTER a également démontré que l'absorption de cette substance provoquait le rejet des hématies incluses dans le protoplasme.

Alors que des cultures d'amibes virulentes injectées dans le rectum d'un jeune chat en dilution dans l'eau physiologique provoquent des lésions ulcératives, les mêmes diluées dans une solution d'émétine au 50.000^e ne produisent aucun résultat.

Le blanchiment de l'amibien peut être réalisé par différentes techniques. Nous les examinerons successivement.

RAVAUT préconise une première série de 4 injections intra-veineuses de 30 centigrammes de novarsénobenzol à 4 jours d'intervalle, chacun des 3 jours intermédiaires étant rempli par une injection d'émétine aux doses croissantes de 4, 6 et 8 centigrammes.

Ensuite il suspend l'émétine et continue à injecter 30 centigrammes de 914 tous les 4 jours jusqu'à concurrence de 10 piqûres, mais à partir de la 7^e il reprend l'émétine dans les intervalles aux doses croissantes de 4, 6 et 8 centigrammes.

Au total 10 piqûres de novar et 18 d'émétine en 40 jours.

Ainsi que l'ont exprimé RAVAUT et KROLUNITSKY, on a tout à gagner de cette association médicamenteuse. « Ces deux substances se complètent; l'action déprimante de l'un est corrigée par l'action eutrophique de l'autre, toutes deux combattent efficacement l'amibe dysentérique ».

D'autre part cette alternance dans la thérapeutique offre de plus l'avantage d'éviter l'accoutumance.

MM. PAISSEAU et Jean HUTINEL préconisent surtout dans les formes chroniques un mode de posologie confié uniquement à l'émétine selon le rythme suivant :

Première série d'injections de 8 centigrammes par jour pendant 6 jours, puis 30 jours de repos.

Deuxième série d'injections de 6 centigrammes par jour pendant 5 jours puis 30 jours de repos.

Les séries suivantes seront de 6 centigrammes pendant 8 jours et les intervalles de 60 jours.

Dans la médication mixte le novar peut être rem-

placé par un de ses dérivés et celui-ci administré par la voie buccale.

RAVAUT a démontré l'efficacité plus nette à l'égard des kystes du médicament ingéré. C'est ainsi qu'il employait le 914 en comprimés glutinisés dosés à 10 et 20 centigrammes.

L'émétine doit être injectée par la voie hypodermique. Sa dose maxima pour une série est de 1 gramme.

MATTEI a montré que son élimination s'accomplissait selon un mode lent et discontinu, les doses élevées et répétées amèneraient donc de bonne heure des accidents d'intolérance : modification des réflexes, hypotension, dépression musculaire étant les signes avant-coureurs, bientôt suivis de vertiges, vomissements, lipothymies, parfois même de collapsus cardiaque.

L'atoxyl se serait montré moins actif. CARLES de son côté a préconisé l'hectine.

Mais il nous faut faire une place toute spéciale au traitement par le stovarsol des accidents amibiens.

Sa vogue date de 1923, époque à laquelle le professeur MARCHOUX communiqua les heureux résultats obtenus par l'administration de ce composé arsénical au cours de la dysenterie amibienne rebelle. Riche en arsenic, 27 %, il présente d'abord l'avantage d'une grande stabilité et celui d'une toxicité faible, ce qui garantit le tube digestif contre les irritations. Employé judicieusement, on n'a pas à craindre de sa part des accidents d'intolérance d'ailleurs réduits : diarrhée, céphalée, exanthèmes, bronchite.

A la phase dysentérique le stovarsol présente une ac-

tion parasiticide indéniable. Il empêche la formation des kystes ou les détruit rapidement, même dans le cas d'insuccès de l'émétine. A noter également qu'il n'a pas l'inconvénient d'être hypotenseur.

On le prescrit par voie buccale à raison de 2 comprimés de 25 centigrammes par jour pendant 6 à 10 jours.

Dans les formes aiguës certains auteurs ont préconisé son emploi à hautes doses (2 gr.) pendant 2 à 3 jours, suivi d'un repos de 5 jours, puis reprise. Il importe également que cette médication soit échelonnée sur plusieurs mois.

MM. CADE et RYAUT ont cité un cas de guérison par le stovarsol, après échecs répétés de l'émétine, du sulfarsénol et de l'ipéca.

Signalons enfin la modification intéressante apportée par ce médicament sur le milieu intestinal dont il paralyse les associations microbiennes.

Il nous faut également souligner les avantages de la cure mixte émétine et stovarsol. MM. DARGEIN et DORÉ en avaient rapporté le 5 avril 1925 une observation documentée concernant la guérison d'une hépatite non suppurée. MM. CHAUFFARD et CLÉMENT ont présenté un cas de guérison d'abcès du foie dans les mêmes conditions de traitement.

Après 6 jours d'injections d'émétine à 8 centigrammes chacun de ces auteurs ont prescrit une cure journalière de 50 centigrammes de stovarsol pendant 10 jours.

Puis reprise de l'émétine à 6 centigrammes, l'injection pendant 6 jours suivie d'une nouvelle cure stovarsolique de 10 jours.

Cette technique, nous l'avons vu, pratiquée chez notre malade de Boucicaut, avait amené en quelques jours des résultats très satisfaisants.

L'amibien blanchi sera-t-il livré à lui même ? Tous les auteurs sont unanimes à soutenir la nécessité d'une cure d'entretien. « De même qu'après plusieurs années de traitement arsénical ou mercuriel des réserves doivent être faites à l'égard d'un spécifique » il convient de même qu'un amibien reste soumis au traitement émetinien, une reviviscence de l'infection étant toujours possible même après un laps de temps relativement considérable. CASTAIGNE et FRANÇON ont cité de « fausses guérisons de l'amibiase ».

RAVAUT administre à ses malades par périodes intercalaires une pâte dans laquelle la poudre d'ipéca est associée au bismuth et au charbon.

Poudre de charbon	}	aa 100 gr.
— de sous-nitrate de bismuth		
Sirop simple		
Glycérine		
Poudre d'ipéca		4 gr.

Une cuillerée à café = 0 10 d'ipéca.
deux à dix cuillerées en 24 heures.

L'heureuse influence du stovarsol à l'égard du milieu intestinal dont il paralyse les associations microbiennes, son action destructrice à l'égard des kystes amibiens, son administration facile enfin militent en faveur de son emploi à titre de médicament d'entretien.

On le prescrira à la dose d'un comprimé de 0 gr. 25

par jour, ensuite tous les 2 jours, puis 2 fois par semaine, pendant plusieurs semaines consécutives.

Il conviendra également de fournir à ces entéropathes dont les lésions ulcératives ne se cicatrisent que lentement un régime alimentaire destiné à supprimer toute cause d'excitation infectieuse ou mécanique et à prodiguer pour l'organisme déprimé une meilleure nutrition générale.

Bensaude a mis en valeur la nécessité de tâter la susceptibilité du sujet à certains aliments et d'assurer au malade un régime suffisamment substantiel sans être irritant pour l'intestin.

On ne recourra au régime lacto-hydrocarboné que dans les cas aigus, sa prolongation entraînant la dénutrition. On lui préférera le régime mixte avec certaines particularités suivant que le malade sera un constipé ou un diarrhéique.

Aux constipés on ordonnera un régime légèrement laxatif où entreront largement fruits cuits et légumes verts, et duquel seront bannis les mets fermentescibles.

Aux diarrhéiques on ajoutera au régime hydrocarboné : les viandes rouges ou blanches divisées et pulpées, les poissons bouillis, le beurre non cuit, évitant d'imposer le lait et les œufs souvent mal tolérés. Le képhir pris en fin de repas donnera des résultats satisfaisants.

Faut-il conseiller aux amibiens un séjour thermal ? Il semble que les formes chroniques se trouveront bien d'un séjour à Châtelguyon ou Plombières mais on évitera soigneusement d'y adresser des malades porteurs d'abcès du foie ou de lésions intestinales en activité.

CONCLUSIONS

I. — Envisagées dans leurs formes aiguës, subaiguës ou chroniques les hépatites amibiennes donnent lieu fréquemment à des réactions pleuro-pulmonaires qui peuvent occuper dans le syndrome une place prépondérante, contribuant ainsi à égarer le diagnostic.

II. — Ces réactions secondaires sont variées dans leur aspect clinique et dans leur siège : modifications respiratoires au niveau des sommets, signes de bronchite disséminés, foyers congestifs des deux bases, épanchement séro-fibrineux développé de préférence à droite : elles sont accompagnées d'un cortège parfois bruyant de signes fonctionnels et généraux.

Par contre les symptômes hépatiques demeurent la plupart du temps discrets, ce qui favorise la confusion avec les affections pleuro-pulmonaires.

III. — Inversement des signes d'épanchement survenus au niveau de la plèvre diaphragmatique ont pu en imposer pour des phénomènes d'hépatite alors que la bacillose seule était en jeu.

IV. — La tuberculose et l'amibiase peuvent coexister.

V. — Pour le diagnostic positif de l'hépatite amibienne il importe : après une étude soigneuse des commémoratifs et la confrontation des symptômes respiratoires.

A) d'éliminer la notion de bacilliose par les examens appropriés.

B) pour dépister l'atteinte hépatique, l'examen radiologique, précisant les dimensions de la glande et la situation de l'hémi-diaphragme doit figurer au 1^{er} rang.

Mais le traitement d'épreuve au chlorhydrate d'émétine par la rapidité et l'efficacité de son action constitue un « test souverain ».

VI. — L'association thérapeutique émétine-stovarsol, ce dernier produit remarquable par son action sur les kystes et sur le milieu microbien intestinal doit être considérée comme la médication héroïque de l'amibiase.

Vu, le Doyen,
H. ROGER.

Vu, le Président de la thèse
F. BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

AMEUILLE et TILLAYE. — Hépatite amibienne suppurée autochtone et primitive (*Société Méd. des Hôpitaux*, n° 27, 13 octobre 1916).

BEAU J. — Hépatite amibienne chronique (*Thèse de Paris*, 1920, Ollier Henry, éditeur).

BÉCLÈRE. — Les rayons de Rœntgen et le diagnostic des affections thoraciques (*Actualités médicales*, 1901).

BERTRAND et FONTAN. — Traitement médico-chirurgical de l'hépatite suppurée des pays chauds, Société d'éditions scientifiques (Paris, 1895).

BOIDIN et DUJARRIC de la RIVIÈRE. — A propos de quelques cas d'hépatite amibienne non suppurée (*Réunion médicale de la IV^e année*, 22 février 1917).

BRULÉ et HILLEMAND. — Abscess du poumon guéri par l'émétine (*Société médicale des Hôpitaux*, 18 mars 1927).

CARLES J. — La dysenterie amibienne et les entérites chroniques de guerre (Vigot frères, éditeurs, Paris, 1918).

CARLES J. — Les entérites chroniques consécutives aux dysenteries (*Journal Médical Français*, août 1919).

CARLES et BARTHÉLEMY. — L'examen des selles dans la dysenterie amibienne (*Archives de Médecine expérimentale*, Paris, décembre 1917).

CARLES et BARTHÉLEMY. — La recherche des kystes dysentériques (*Paris Médical*, décembre 1917).

CASTAIGNE J. — Introduction à l'étude des maladies du foie et du pancréas, p. 28.

CASTAIGNE et FRANÇON. — L'amibiase hépatique. Difficultés fréquentes de son diagnostic. Valeur de l'épreuve thérapeutique (*Journal Médical français*, t. X, n° 5, mai 1921).

CAUSSADE et JOLTRAIN. — Un cas de dysenterie amibienne avec abcès du foie d'origine parisienne (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 13 février 1907).

CHANTEMESSE et COURCOUX. — *Les pleurésies tuberculeuses*.

CHAPUT. — Le traitement d'épreuve dans les formes frustes de l'amibiase hépatique chronique (*Thèse de Paris*, 1920).

CHARPIN. — L'amibiase chronique en France. Etude clinique (*Thèse de Paris*, 1919, Amédée Legrand, éditeur).

CHAUFFARD. — Maladies du foie et des voies biliaires. *Traité de médecine Bouchard et Brissaud*, tome V, 2^e édition, Paris 1901, Masson et Cie.

CHAUFFARD. — Abcès dysentérique du foie ouvert dans les bronches, guérison rapide par l'émétine (*Bull. Académie Médecine*, 25 février 1913).

CHAUFFARD. — Grand abcès amibien du foie, guérison rapide par le traitement chirurgical suivi de la cure d'émétine (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 14 mars 1913).

Armand-DELILLE, PAISSEAU et LEMAIRE. — Sur le traitement des abcès du foie par l'émétine (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 13 juin 1917).

DOPTER. — Transmissibilité de la dysenterie amibienne en France (*Bulletin Soc. Méd. des Hôpitaux*, 28 octobre 1904).

DOPTER. — Les dysenteries (*Epidémiologie, anatomie pathologique clinique et thérapeutique*, Paris 1910).

DOPTER. — Le chlorydrate d'émétine dans le traitement de la dysenterie amibienne (*Bulletin Académie Médecine*, 18 novembre 1913).

DOPTER. — Traitement de la dysenterie amibienne (*Paris Médical*, 14 mars 1914, n° 15).

DOPTER. — La dysenterie amibienne dite autochtone (*Paris Médical*, n° 49, 12 mai 1927).

DOPTER. — *Nouveau Traité de Médecine* (Roger, Vidal, Teissier) *Masson et Cie, éditeur*, 1921) articles dysenterie amibienne et dysenterie bacillaire.

DOPTER. — L'amibiase pulmonaire (*Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, avril 1927).

DORNOY. — Fausse tuberculose. — Pleuro-bronchite-chronique consécutive à une hépatite suppurée avec vomique pulmonaire (*Maroc Médical*, 13 septembre 1912).

DARGEIN et DORÉ. — Amibiase pulmonaire gauche guérie par l'émétine et le stovarsol (*Soc. méd. des Hôp.*, 3 avril 1925).

ESBACH. — Hépatite amibienne aiguë à forme de fièvre cachectisante (*Soc. méd. des Hôpitaux*, n° 31, 10 nov. 1922).

FIESSINGER N. — L'épreuve de l'émétine dans le diagnostic des petits abcès du foie à forme fruste (*Journal des Praticiens*, n° 50, 16 décembre 1922).

FIESSINGER et CASTÉRAN. — Ce syndrome pleuro-pulmonaire de la base dans les abcès du foie. L'exploration lipiodolée des abcès du foie. Dédutions de pathogénie (*Bulletin et Mémoires de la Soc. Méd. des Hôp.*, 5 janvier 1928).

FRANÇON F. — Les hépatites amibiennes aiguës abortives (*Thèse de Paris*, 1919, Arnette, éditeur).

FRANÇON F. — Les formes médicales du foie amibien et leur traitement. Conceptions actuelles et applications pratiques (*Revue d'hygiène sociale de Strasbourg et des pays de la rive gauche du Rhin*, n° 4, avril 1920).

FRANÇON et HUTINEL. — Les hépatites amibiennes autochtones et coloniales et leur traitement (*Gauthier Villars, éditeurs*, Paris, 1923).

GRALL. — Traitement de l'amibiase (*Bulletin de la Soc. Pathol. Exotique*, avril 1914).

IZAR G. — La forme cachectisante de l'amibiase (*La Riforma medica*, 22 janvier 1921) et son ouvrage sur les amibes (1924).

JOB et SPICK. — L'évolution et le traitement des abcès dysentériques du foie d'après 92 observations personnelles recueillies au Maroc (*Annales de Médecine*, n° 2, novembre-décembre 1917).

LAROCHE (Guy). — Le chlorhydrate d'émétine. Toxicité. Posologie Indications thérapeutiques (*Journal Médical français* t. X, n° 5, mai 1921).

LANDOUZY et DEBRÉ. — Les porteurs de germes importateurs de maladies exotiques en particulier de dysenterie amibienne (*Presse Médicale*, 25 mars 1914).

LAUTMANN. — *Thèse de Paris*.

LEMIERRE et KOURILSKY. — Abcès amibien du poumon (*Bulletin Soc. Méd. Hop.*, 8 janvier 1928).

MARQUIS. — Sur les abcès amibiens du foie (*Réunion médico-chirurgicale de la 1^{re} armée*, 9 décembre 1916, Analyse *Presse Médicale*, 22 janvier 1917).

MATTEI. — Note sur l'emploi du chlorhydrate d'émétine (*Paris Médical*, 13 octobre 1917).

MAUTÉ. — Contribution à l'étude de la dysenterie amibienne (observations recueillies au Maroc) (*Presse Médicale*, 26 octobre 1916).

MOUISSET et PETITJEAN. — Abcès tuberculeux chez un ancien dysentérique (*Lyon Médical*, 2 février 1908).

PAISSEAU et Jean HUTINEL. — Hépatite amibienne chronique (*Annales de Médecine*, mai 1919).

PAISSEAU. — Les hépatites amibiennes non suppurées (*Paris Médical*, 2 avril 1921).

PAVIOT et GARIN. — Etude sur la dysenterie amibienne autochtone (*journal de pathologie et de physiologie générale*, mars 1913).

RAVAUT. — Syphilis, paludisme, amibiase (Collection Horyon, Masson, éditeur, 1918).

RAVAUT et CHARPIN. — Sur quelques faits en apparence paradoxaux susceptibles d'égarer le diagnostic d'hépatite amibienne (*Presse Médicale*, 10 février 1919).

RAVAUT et CHARPIN. — L'amibiase en France pendant la guerre (*Journal Médical français*, août 1919).

RAVAUT et KROLUNITSKY. — L'emploi du novarsénobenzol dans le traitement de la dysenterie amibienne (*Soc. Path. exotique*, juillet 1916).

REINHOLD. — Traitement moderne des abcès du foie des pays chauds (*Bruxelles Médical*, 15 décembre 1920).

RIST, AMEUILLE et Mlle de PFEFFEL — Un cas d'abcès amibien du poumon (*Soc. Méd. Hop.*, 12 juin 1914)

SAMBUC. — Les abcès du foie à l'hôpital d'Hanoï (*Archives générales de chirurgie*, t. VII. 1913).

SERCENT. — *Traité de Médecine*. Articles Tuberculose et voies respiratoires.

SERGENT et KOURILSKY. — Quelques réflexions sur l'abus du diagnostic de pleurésie interlobaire (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 18 mars 1927).

TUFFIER. — Abcès du foie traité par l'émétine (*Société de Chirurgie*, 19 novembre 1913).

VIALARD et DARLEGUY. — Sur quelques cas de pleurésie diaphragmatique droite primitive avec syndrome hépatique chez des malades coloniaux dysentériques amibiens (*Archives de Médecine et de Pharmacie navales*, janvier, février, mars 1927).

TABLE DES MATIÈRES

PRÉAMBULE	9
CHAPITRE I. — L'hépatite amibienne peut-elle simuler les affections pleuro-pulmonaires ?	17
A. — <i>Hépatites subaiguës</i>	18
B. — — <i>chroniques</i>	24
C. — — <i>suppurées</i>	34
CHAPITRE II. — Les affections pleuro-pulmonaires peuvent-elles simuler l'hépatite amibienne	54
CHAPITRE III. — Du diagnostic positif de l'amibiase hépatique	62
CHAPITRE IV. — Traitement des hépatites amibiennes	69
CONCLUSIONS	75
BIBLIOGRAPHIE	77

1928. St-Amand (Cher). — Imp. A. CLERC.
